UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ
ŞI FARMACIE "NICOLAE TESTEMIŢANU"

Catedra Psihiatrie, Narcologie şi Psihologie Medicală

Nicolae OPREA
Anatol NACU
Valentin OPREA

PSIHIATRIE

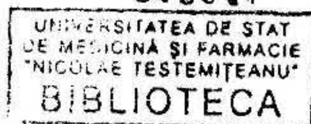
Chişinău • 2007

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ
ŞI FARMACIE *NICOLAE TESTEMIȚANU*

Catedra Psihiatrie, Narcologie şi Psihologie Medicală

Nicolae OPREA Anatol NACU
Valentin OPREA

PSIHIATRIE



Chişinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2007

CZU 616.89(075.8)
O 64

Aprobat de Consiliul metodic central postuniversitar al USMF
Nicolae Testemițanu la ședința din 24.11.2005

Recenzenți: ***Alexandru Nacu,*** academician, profesor universitar, Catedra Psihiatrie, Narcologie și Psihologie Medicală FRM, USMF *Nicolae Testemițanu*

M. Revenco, șeful Catedrei Psihiatrie, Narcologie și Psihologie Medicală FRM, USMF *Nicolae Testemițanu*, dr.hab.şt.med., profesor universitar

Acest manual de Psihiatrie este destinat studenților, rezidenților, medicilor psihiatri, narcologilor, medicilor de familie, juriştilor.

Colectivul de autori exprimă sincere mulțumiri firmelor farmaceutice *"Gedeon Richter"*, *"Solvay Pharma"*, *"Grindex"*, *"Egis"*, *"Sanofi"* și *"Ianssen-Cilag"* pentru aportul în reeditarea acestui manual.

Redactor: ***Silvia Donici***
Machetare computerizată: ***Svetlana Cersac***
Coperta: ***Veaceslav Popovschi***
Corectori: ***Koporskaia N., Colin T.***

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții
Oprea, Nicolae

Psihiatrie: (man.) / Nicolae Oprea, Anatol Nacu, Valentin Oprea; Univ. de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu", Catedra Psihiatrie, Narcologie și Psihologie Medicinală. – Ch.: CEP Medicina, 2007. – 456 p.

Bibliogr. p. 450-455 (109 tit.)

ISBN 978-9975-70-434-2

200 ex.

ISBN 978-9975-70-434-2

CUPRINS

ARGUMENT

Psihiatria secolului XX a cunoscut radicale modificări, care au schimbat conţinutul nu numai a etiologiei şi patogenezei bolilor psihice, dar şi a nozografiei şi a metodelor de investigaţie şi tratament. S-a demonstrat că psihiatria trebuie studiată de medicii diferitor specialităţi, fiindcă bolnavii psihici, deseori, se adresează mai întâi altor specialişti şi nu medicului psihiatru. Unii se adresează după ajutor interniştilor, neurologilor, psihologilor, alţii preoţilor, călugărilor, vrăjitorilor, care ar „putea alunga" din suflet „necuratul" sau l-ar putea „elibera" pe om de boala mintală. Acest manual va fi de folos pentru toţi cei care doresc să afle adevărul despre psihicul omului şi boala mintală.

Progresele psihiatriei moderne sunt legate de descoperirile din domeniul patologiei generale, fiziologiei, biochimiei generale şi a neurofiziologiei, reflectate în capitolele acestui manual. În manual sunt expuse concepţiile noi în domeniul psihiatriei, aspectele semiologiei, investigaţiile, noua clasificare a bolilor mintale ICD–10. Utilizarea codurilor diagnostice este fundamentală pentru stocarea informaţiei medicale şi a informaţiei statistice, pentru informarea agenţiilor guvernamentale, a societăţilor de asigurări private şi a Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii.

În manual se acordă o mare atenţie tulburărilor organice, somatopsihiatrice, infecţioase, endocrine, alcoolismului, narcomaniei, psihozelor cu o simptomatologie prevalent afectivă şi cu o etiologie endogenă. Sunt descrise noile preparate psihofarmacologice, metode de tratament, psihoprofilaxiei, formele de expertiză psihiatrică.

Manualul este întocmit conform programei analitice de pregătire a studenţilor la specialitatea „Psihiatrie".

PARTEA I

Capitolul 1

Introducere în psihiatrie. Direcţiile contemporane şi de perspectivă în psihiatrie

Cuvântul „psihiatrie" derivă de la două cuvinte greceşti: „psihe" – suflet şi „iatros" – vindecare, ceea ce înseamnă ştiinţă a vindecării bolilor sufleteşti umane.

Psihiatria a fost definită de mai mulţi autori ca o ştiinţă biosocială de sine stătătoare care studiază etiologia, patogeneza, tratamentul, profilaxia bolilor mintale, precum şi rolul factorilor exogeni şi sociali în dezvoltarea psihicului uman şi în evoluţia (dinamica) dereglărilor psihice.

Compartimente ale psihiatriei sunt:

1. *Psihiatria generală* – studiază semiologia dereglărilor psihice.

2. *Psihiatria specială* – studiază etiologia, patogeneza, clinica, diagnosticul diferenţial, tratamentul şi profilaxia anumitor boli mintale nozologice.

3. *Psihiatria de reabilitare* – studiază metodele de reabilitare a psihicului uman după tratament medicamentos şi profilaxia acutizărilor.

Pentru a delimita anumite boli mintale (specifice unei vârste) sau pentru a evidenţia intercalarea psihiatriei cu alte ştiinţe, au fost create următoarele subdiviziuni:

1. *Pedopsihiatria* – disciplină medicală care studiază dereglările psihice la copii şi adulţi.

2. *Gerontopsihiatria* – se ocupă de studiul patologiei mintale în vârsta înaintată.

3. *Psihiatria militară* – studiază dereglările psihice în rândul militarilor şi apreciază stările psihice la adolescenţi (recruţi) în cadrul comisariatelor şi a expertizei medico-legale.

4. *Psihiatria legală* – studiază stările psihice la pacienţii-criminali şi stabileşte responsabilitatea în momentul delictului.

5. *Psihiatria genetică* – studiază riscul transmiterii ereditare a unor afecţiuni psihice.

6. *Ortopsihiatria* – studiază dereglările comportamentale la copii şi adolescenţi.

7. *Psihiatria biologică* – studiază fenomenele psihice şi dereglările lor în baza funcţiilor biologică şi biochimică ale organismului, permiţând o teorie şi o practică reală.

Aşadar psihiatria, ca şi alte discipline medicale, are mai multe direcţii ştiinţifice. În sec. XIX – XX ,în psihiatria mondială s-au stabilit un şir de direcţii noi.

Direcţia nozologică, fondată de E. Kraepelin în 1890, promovează ideea că toate dereglările mintale reprezintă o formă de psihoză endogenă, exogenă sau o stare limitrofă. Psihozele endogene sunt: *schizofrenia, epilepsia, psihoza maniaco-depresivă*. Psihozele exogene sunt: *psihozele alcoolice, narcomaniile* şi *toxicomaniile, psihozele reactive, vasculare, presenile, senile, atrofice, somatogene, infecţioase* şi *organice*. Stările limitrofe sunt: *neurozele* şi *psihopatiile*.

Direcţia nozologică apreciază etiologia, patogeneza, clinica şi evoluţia fiecărei boli mintale, precum şi tratamentul ei. În baza cercetărilor ştiinţifice noi este posibil de a studia minuţios tabloul clinic şi evoluţia bolilor psihice. În acelaşi timp, metodele de tratament (mai ales cu preparate psihotrope), utilizate într-o anumită maladie psihică, nu sunt elucidate deoarece diverse preparate psihotrope au specificul lor de acţiune în diferite sindroame, iar unele psihoze nu pot fi referite la schizofrenie, psihoză maniaco-depresivă, constituind aşa-numitele stări marginale. Cu toate acestea, direcţia nozologică prezintă importanţă prin descrierea minuţioasă a clinicii şi evoluţiei dereglărilor mintale.

În secolul XX în Franţa a apărut o nouă direcţie în psihiatrie – *sindromologică* – preocupată de diagnosticarea maladiilor în baza diferitor sindroame: depresiv, maniacal, cataton etc. Această direcţie are multe tangenţe cu direcţia eclectică, care se dezvoltă în prezent în psihiatria mondială şi care a elaborat clasificarea statistică internaţională a bolilor şi problemelor de sănătate în corespundere cu ICD-10 şi clasificarea Americană a dereglărilor psihice DSM-IV-TR *(Diagnostic and statistical manual of mental Disordes)*.

Conform sindromologiei, dacă cauza bolii psihice este clară (alcoolism, narcomanie, psihoză reactivă etc.), se stabileşte diagnosticul nozologic, iar dacă nu este clară, atunci se pune diagnosticul sindromologic sau diagnosticul reiese din direcţia psihanalitică.

Psihanaliza a influenţat gândirea medicală şi psihologică, precum şi alte domenii de cercetare din lumea contemporană. Această direcţie a fost întemeiată de S. Freud, care considera că psihicul omului este compus din: Ego, Super-Ego şi Id. Ego (Eu-l) realizează medierea dintre sine şi lume prin funcţia de relaţie şi adaptare, prin controlul pulsiunilor, prin trecerea relaţiilor de obiect de la narcisism la relaţia socială. Super-Ego (Super-Eu) este o forţă inconştientă, prin care normele devin imperative, categorice, o forţă a realităţii interioare, o relaţie din prima copilărie. Procesele de socializare, pe care se bazează Super-Eul, se obţin prin pedeapsă şi recompensă pe cale fizică şi morală, care apar după 3–5 ani cu rol important în pubertate şi adolescenţă. Traumele psihice din perioada sexualităţii, după S. Freud, ca şi conflictul dintre sine şi Eu, sunt incriminate neuroticilor şi psihoticilor. Id-ul este zona inconştientului care este influenţat de principiul plăcerii, fiind în opoziţie cu Ego-ul. El devine dominant în timpul somnului. În prezent, psihanaliza se dezvoltă în Franţa, Germania unde are mai mulţi adepţi.

O altă direcţie, care în prezent se dezvoltă cu succes, este psihosomatica. Termenul „psihosomatic" a fost introdus de J.C. Heinzoth (1918). Mai târziu W.M. Iacob (1822) a utilizat termenul „Somatic-psihic". Despre stările psihosomatice scrie şi F. Dentsch (1822). În acest context au apărut cercetări importante ale factorilor psihologici în dezvoltarea unor boli psihosomatice. Modificările patologice din bolile somatice duc deseori la dereglări psihice destul de variate, descrise de A.G. Nacu (1994). Psihozele somatogene pot apărea la orice etapă a bolilor somatice. În formarea şi manifestarea acestor psihoze un rol important îl au şi factorii predispozanţi, precum traumele cerebrale, bolile infecţioase, diferite intoxicaţii. În prezent putem susţine că toate bolile somatice induc dereglări psihice la nivel nevrotic sau psihotic.

Până în prezent îşi găseşte adepţi, mai ales în Occident, „antipsihiatria" care consideră că bolile psihice nu există, fiind inventate de medi-

cii psihiatri. Din acest motiv, multe spitale de psihiatrie au fost închise. Antipsihiatrii consideră că schizofrenia nu este o maladie medicală, ci o situaţie critică psihologică şi socială, evidenţiată prin experienţa negativă a unei persoane. Antipsihiatria consideră că geneza bolilor mintale depinde de factorii psihologici, de relaţiile anomale din familie, de situaţia de tensiune microsocială şi de relaţiile anomale interpersonale. Noi considerăm că antipsihiatria ţine mai mult de sociologie şi nu poate fi interpretată în psihiatrie.

Psihiatria modernă urmează să elucideze unele probleme ce ţin de mecanismele de bază ale bolii psihice:

1. *Studierea genetică.* Sfaturi genetice pentru părinţi. Studierea metabolismului biochimic.

2. *Studierea influenţei factorilor sociali.* Schimbarea mediului înconjurător prin igienă socială, educaţie în familie, şcoală.

3. *Investigaţii psihologice familiale pentru depistarea indivizilor predispuşi la îmbolnăvire.*

4. *Cercetarea şi descoperirea noilor preparate psihotrope pentru tratamentul bolilor psihice.*

5. *Studierea şi programarea genetică a bolilor psihice la vârsta înaintată.*

6. Aplicarea tehnologiilor moderne în diagnosticul dereglărilor psihice, controlul concentraţiei medicamentoase în plasmă şi lichidul cefalorahidian.

7. Integrarea psihiatriei cu alte ramuri ale medicinii. Instituţiile cu profil medical trebuie să acorde o atenţie deosebită iniţierii viitorului medic în probleme de psihologie medicală şi clinică.

Capitolul 2

Scurt istoric al dezvoltării psihiatriei

Psihiatria, ca ramură a medicinii, a evoluat în legătură strânsă cu dezvoltarea social-economică a societății unei sau altei epoci. În dezvoltarea psihiatriei putem remarca următoarele 3 etape: epoca antică; sec. XV–XVI; sec. XIX–XX.

Dezvoltarea psihiatriei în epoca antică. În epoca antică dereglările psihice erau considerate maladii provocate de diferite forțe supranaturale. Se destingeau tulburări psihice de tip maniacal, accese de epilepsie, stări halucinator-delirante. În documentele egiptene ajunse până în zilele noastre sunt descrise „duhuri necurate" în sufletul bolnavilor psihici, pedepsiți de către religie, preoți. În Grecia, așa-numiții preoți-medici, tratau bolnavii psihici prin diferite ceremonii religioase însoțite de igiena mintală și psihoterapeutică. În această perioadă, Hippocrate, fiul unui preot, se ridică împotriva monopolului terapeutic al religiei și consideră că bolile psihice sunt boli mintale ale creierului, de aceea astfel de bolnavi trebuie tratați de medici și nu de preoți. Este ilustrativ în acest sens următorul pasaj din tratatul lui Hippocrate: „Trebuie să se știe, că pe de o parte plăcerea, veselia, râsul, jocul, pe de altă parte indispoziția, tristețea, mânia, plânsul nu provin decât din creier. Prin el noi gândim, vedem, înțelegem, auzim, cunoaștem urâtul și frumosul, răul și binele, agreabilul și dezagreabilul. Prin el noi suntem nebuni, delirăm, datorită lui credințele sau teroarea ne agită fie noaptea, fie după începutul zilei (Hippocrate – *„De la maladie sacrae"* – traduction lettre, Paris, 1894). Hippocrate este întemeietorul medicinii în general și a psihiatriei și a psihologiei în particular. El a descris delirul acut febril, mania, hipocondria, epilepsia, isteria și tratamentul lor. Pe atunci bolnavii agitați erau imobilizați, iar cei liniștiți erau tratați în libertate. În Egipt, în timpul domniei regelui Ptolomeu, în așa-numita perioadă „Alexandrinică", apar lucrările lui Herophye și Erasistar despre bolile mintale, care au îmbogățit învățătura lui Hippocrate cu cunoștințe despre neurofiziologie. Etiologia și morfologia bolilor psihice se conturea-

ză în perioada greco-romană, reprezentată de Asclepiade, Cels, Areteu, Soranus, Coelius Aurelianus şi Galen. Asclepiade a introdus termenul „alienatio mentis”, înlocuit de Illsius cu termenul de „insania”, care include trei boli psihice: melancolia, delirul halucinator, delirul general sau parţial. Soranus şi Coelius Aurelianus introduc pentru bolnavii psihici un regim fără brutalitate şi constrângere, susţinând că orice metodă de constrângere agravează neliniştea bolnavului psihic.

În aceeaşi perioadă apare tratatul lui Avicenna despre „Melancolie” şi cel scris de Ahmed Ibn Aljazzar despre „Maladia Amorului” (Zad Al-Musafir).

În Europa, bolnavii psihici au suferit mult din cauza bisericii catolice, care considera că bolile psihice sunt provocate de „duhuri rele”. Se considera că epilepsia şi unele crize de isterie sunt provocate de „diavol” care intră în corpul bolnavului. Dacă rugăciunile nu aveau efect, atunci bolnavii erau bătuţi sau arşi pe rug.

În sec. XV–XVI sunt descrise multe „posesiuni ale diavolului” (demonomaniile), pedepse capitale cu binecuvântarea slujitorilor bisericii catolice. Bolnavii psihici erau consideraţi „criminali de stat”, fiind întemniţaţi în celule de piatră mici, fără încălzire, fără pat şi fără aşternut, goi, ferecaţi în lanţuri. Dacă bolnavul devenea agitat, era biciuit de aşa-numiţii „observatori”, bătaia fiind considerată o metodă de tratament.

La sfârşitul secolului XVI, mai mulţi medici (Felix, Plater, Paolo Zacchias, Thomas Willis) considerau că boala psihică este o maladie a creierului. Această etapă în dezvoltarea psihiatriei este numită renaşterea psihiatriei ca ştiinţă medicală. Paolo Zacchias (1584–1659, în cartea sa „Questiones medico-legalis” pune bazele psihiatriei judiciare, iar Felix Plater (1536–1614) face primii paşi în clasificarea bolilor psihice. El împarte toate tulburările psihice în patru forme: imbecilitatea, idioţia, afecţiunile convulsive, apoplexia şi bolile psihice: frenezia, mania, melancolia, hipocondria şi coriomania. În aceeaşi perioadă, Charles de Pois (1563–1633) descrie „isteria convulsivă”.

O însemnătate deosebită în dezvoltarea psihiatriei au avut lucrările lui Thomas Willis (1622-1675), în care a descris mania, melancolia,

delirul acut, afecţiunile convulsivante, delirul de gelozie, demenţele precoce la adolescenţi şi demenţa epileptică.

În 1660, prin hotărârea Parlamentului, în Franţa s-a deschis un spital-hotel pentru bolnavii psihici. Aceştia erau întreţinuţi în condiţii de supraaglomerare, „prost hrăniţi", „înveliţi în zdrenţe", „ferecaţi în lanţuri şi inele de fier", în celule destinate altădată criminalilor, respirând aer infect.

Dezvoltarea psihiatriei în sec. XVII–XVIII. În epoca capitalismului (sec. XVII–XVIII), bolnavii psihici nu mai sunt trataţi de călugări. Datorită lui Ph. Pinel (Franţa, 1755–1826), bolnavii psihici nu mai erau ferecaţi în lanţuri fiind organizată asistenţa psihiatrică. Regis, în lucrarea: „Traite de la manie", apreciază înalt meritele lui Ph. Pinel, pe care-l considera nu doar un reformator, ci şi un savant al epocii sale care a reunit observaţiile clinice şi terapeutice.

Ideile şi reformele lui Ph. Pinel au fost continuate de Esquirol care a atras atenţia la tabloul clinic al dereglărilor psihice. El a descris monomania, paralizia generală progresivă. Marean, Bayle şi Calmci (1843) au fondat revista „Annales medico-psychologiques". În această perioadă apare teoria lui Morel despre ereditate şi degenerare, numită „alienaţii ereditare". Ch. Lasegue (1816–1889) a descris „Delirul de persecuţie" şi împreună cu M. Sules Falret a descris delirul indus în lucrarea – „Folie a deux". Lasegue considera că psihiatria va rămânea întotdeauna legată de medicină ca şi ramurile unui copac.

În SUA primul spital de psihiatrie a fost fondat în anul 1773 la Williamburg, Virginia. La organizarea şi dezvoltarea asistenţei psihiatrice în SUA şi-a adus contribuţia Benjamin Rush (1745–1813), autorul primului manual de psihiatrie (1812), care a introdus metode noi de tratament a afecţiunilor mintale în spitalul de psihiatrie din Pennsylvania.

În Rusia, primele spitale pentru bolnavi psihici au apărut în timpul domniei lui Petru I la Novgorod, Moscova şi Petersburg.

Dezvoltarea psihiatriei în sec. XIX–XX. În sec. XIX–XX psihiatria se dezvoltă intensiv. În Germania apare manualul de psihiatrie al lui Griesinger, în care boala psihică este considerată o afecţiune a creierului. În lucrarea *„Pathologic und Therapic de psihichisenen Kranheiten"* (1845) se face apropierea dintre neurologie şi psihiatrie.

Savantul E. Kraepelin (1856–1926) a clasificat bolile psihice în baza principiului nozologic, a lărgit posibilitatea de cercetare a etiologiei şi patogenezei bolilor psihice, a tratamentului lor.

În această perioadă psihiatria se dezvoltă cu succes şi în Rusia. La începutul secolului XIX psihiatria făcea parte din medicina internă. Mai târziu se organizează catedre de psihiatrie. Prima catedră de psihiatrie apare în Rusia în anul 1857 la Academia medico-chirurgicală din Petersburg sub conducerea lui I.M. Balinski (1827–1902), unde a crescut o pleiadă de psihiatri. La Petersburg activa şi V.H. Kandinski (1849–1900), autorul lucrării „Pseudohalucinaţiile". Mai târziu se mai deschide o catedră de psihiatrie, la Moscova, sub conducerea lui S.S. Korsakov. Lucrarea sa „Psihoza polineuritică alcoolică" este actuală şi astăzi. Discipolii lui S.S Korsakov, Serbskii, C.A. Suhanov, P. V. Ganuşkin, A.N. Molohov etc., şi-au adus aportul la dezvoltarea psihiatriei ruse. În secolul XX în Rusia se studiază etiologia, patogeneza, clinica bolilor psihice, apar lucrările lui Snejnevski, Kerbikov, Felinskaia, Morozov, Jaricov ş.a., se organizează conferinţe şi congrese internaţionale unde se discută problemele actuale ale psihiatriei.

În România, în timpurile demult trecute, bolnavii psihici erau izolaţi în mănăstiri: Căldăruşani, schitul Malamuci, Marenţa în Muntenia; Jitea, Madona Dudn în Oltenia, Neamţ, Golia, Adam în Moldova. Primele menţiuni scrise despre bolnavii psihici în România datează cu anul 1652. În dispoziţia lui Matei Basarab citim că pentru ca judecătorul să cunoască dacă este vorba de un bolnav psihic, el trebuie să întrebe medicul, care îl va recunoaşte cu uşurinţă. Nebunul, chiar dacă ar fi comis un delict, nu va fi pedepsit pentru aceasta, dar, pe altă parte, el nu va fi lăsat nici în libertate, pentru ca să umble pe drumurile ţării. El va fi supravegheat încontinuu, până când îşi va recăpăta raţiunea.

Întemeietorul şcolii româneşti de psihiatrie se consideră Alex Şuţu (1857–1898), şeful catedrei de psihiatrie şi a clinicii de maladii mintale a facultăţii de medicină din Bucureşti.

Organizatorul primului dispensar de psihiatrie din România a fost G. Preda (1879–1965). În anul 1879 la Iaşi se organizează facultatea de medicină şi farmacie, în cadrul căreia activează catedra de psihiatrie

şi neurologie. În anul 1895 dr. Al. Brăescu ţine un curs de „Patologie a bolilor mintale", iar dr. Postica un curs liber de „Clinica bolilor nervoase şi mintale".

La Bucureşti, în scopul îmbunătăţirii metodelor de explorare biologică în neurologie şi psihiatrie, prof. A. Obreja (1908) implementează puncţia suboccipitală. Cu ajutorul prof. A. Obreja şi a dr. Al. Brăescu se deschide Spitalul Central de Psihiatrie din Bucureşti. În 1912, şeful catedrei din spitalul „Socola", C.I. Parhon, crează o şcoală ştiinţifică de cercetări endocrino-psihiatrice şi studiul biologic în bolile psihice. După plecarea lui C.I. Parhon la Bucureşti, activitatea ştiinţifică şi didactică în psihiatrie la Iaşi a fost continuată de L. Ballif, P. Brânzei, T. Pirozinski.

În prezent, Spitalul Clinic de Psihiatrie „Socola" de la Iaşi în frunte cu dr. prof. Boiştean, dr. prof. Chiriţa şi dr. prof. Şalaru este recunoscut ca o bază de studiu didactic şi ştiinţific a bolilor psihice.

În România asistenţa psihiatrică este asigurată de serviciile clinice, spitalele de psihiatrie, cabinetele de consultaţii din policlinicile teritoriale şi serviciile de sănătate mintală.

În Basarabia (Republica Moldova) primele informaţii privind dezvoltarea psihiatriei sunt înregistrate la începutul secolului XIX. Iniţial, ajutorul psihiatric se acorda pe lângă mănăstiri. În anul 1852, în cadrul spitalului de gubernie Republican din Basarabia, a fost deschisă prima secţie de psihiatrie cu 50 paturi pentru bărbaţi, la care în anul 1876 s-au adăugat încă 50 paturi.

În anul 1895, în suburbia Chişinăului, pe pământurile mănăstirii Costiujeni, începe construcţia spitalului de psihiatrie. Unul din primii medici-şefi a fost V.A. Kosakovski, care a participat activ la lucrările de proiectare şi construcţie a spitalului. Construcţia spitalului s-a încheiat în anul 1905, acesta dispunând de 400 paturi.

A făcut mult pentru dezvoltarea psihiatriei în Moldova şi A. Koţovski, care a continuat studierea psihozelor după pelagră, publicând câteva monografii.

Primul şi al doilea Război Mondial au influenţat negativ asupra dezvoltării serviciului psihiatric în Basarabia. Clădirile spitalului de psihi-

atrie au avut de suferit de pe urma cutremurului din 1940. Pe parcursul anilor au fost înălţate blocuri noi. În prezent, spitalul dispune de 37 secţii curative, de tehnică şi aparatură modernă.

Spitale de psihiatrie au fost deschise la Curchi (300 paturi); Caterinovca (Camenca) – 300 paturi; Bălţi (840 paturi); Briceni (Pavlovca – 300 paturi); Dezmingi (200 paturi). Secţii de psihiatrie activează în raioanele Ocniţa (40 paturi); Râbniţa (170 paturi); în oraşele Tiraspol (45 paturi) şi Bender (30 paturi).

În mai multe raioane şi oraşe ale Republicii Moldova funcţionează instituţii narcologice, unde sunt trataţi alcoolicii şi narcomanii (Chişinău – 450 paturi; Bălţi – 75 paturi; Tiraspol – 75 paturi). Dezvoltarea psihiatriei în Republica Moldova a fost influenţată de organizarea în 1946 în baza spitalului din Costiujeni a catedrei de psihiatrie a Institutului de Medicină din Chişinău, actualmente Universitatea de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu". Întemeietorul catedrei, A. Molohov, a contribuit mult la creşterea nivelului de pregătire a medicilor psihiatri şi implementarea metodelor mai eficiente de tratament a maladiilor psihice. Cercetările ştiinţifice din cadrul catedrei purtau un caracter clinic şi aveau o tematică diferită: clinica schizofreniei, sistematizarea formelor ei; studierea stărilor limitrofe, a psihozelor infecţioase şi a alcoolismului. Mulţi din discipolii lui A. Molohov au susţinut tezele de doctor şi doctor habilitat: I. Rohalski, Ia. Popeleanski, A. Cornetov, A. Nacu.

Profesorul A. Molohov a publicat peste 80 de lucrări, inclusiv 5 monografii consacrate clasificării schizofreniei, psihozelor infecţioase (malarice), psihozelor somatogene şi în colaborare cu profesorul I. Rohalski 2 monografii despre alcoolismul cronic. Din 1966 şi până în 1984 catedra a fost condusă de discipolul lui A. Molohov, profesorul A. Nacu. În această perioadă membrii catedrei au fost preocupaţi de studierea diverselor probleme ale psihiatriei: clinica şi etiopatogeneza psihozelor infecţioase, clinica stărilor limitrofe, clinica şi patogeneza alcoolismului, clinica schizofreniei.

A. Nacu este autorul a 8 monografii şi a peste 180 de lucrări ştiinţifice, printre care şi cercetări ştiinţifice fundamentale: „Sindromul amentiv" (1970); „Clinica unor variante ale dinamicii psihopatiilor"

(coautori N. Oprea şi M. Revenco, 1976, 1980); „Tulburările psihice în bolile rinichilor" (1981). Sub conducerea profesorului A. Nacu au fost susţinute teze de doctor habilitat şi teze de doctor în medicină. În calitate de şef al catedrei de perfecţionare a medicilor psihiatri din 1985, A. Nacu a contribuit mult la ridicarea nivelului psihiatriei în Republica Moldova.

Din anul 1984, conducerea Catedrei de psihiatrie, narcologie şi psihologie medicală a fost preluată de profesorul N. Oprea. Actualmente colaboratorii catedrei cercetează simptomele prenozologice ale stărilor limitrofe. N. Oprea este autorul a 3 monografii: „Stările paranoidale cu delir de gelozie" (1976), „Clinica unor variante ale dinamicii psihopatiilor" (coautor, 1976, 1980) şi a circa 140 de lucrări ştiinţifice. N. Oprea şi M. Revenco sunt autorii manualului „Psihologie generală şi medicală" în 3 volume (coautori N. Cosmovici, V. Paraschiv, V. Chiriţa – România).

Colaboratorii catedrelor efectuează cercetări în diverse ramuri ale psihiatriei. Profesorul M. Revenco, pe parcursul mai multor ani studiază dinamica psihopatiilor sub influenţa factorilor nocivi, este autorul a circa 80 de lucrări ştiinţifice, coautorul a 3 monografii. Conferenţiarul B. Zlatan studiază clinica şi tratamentul schizofreniei. Este autorul a circa 80 de lucrări ştiinţifice şi a 2 monografii.

Lucrările lui V.M. Mihlin au fost consacrate studierii factorilor clinicopatogenici care determină simptomatica şi evoluţia sindroamelor în schizofrenie. A publicat circa 100 de lucrări ştiinţifice şi o monografie.

Tezele de doctor habilitat efectuate de A. Pleşco, A. Nacu abordează diferite aspecte ale psihiatriei: clinica şi tratamentul epilepsiei; psihoterapia stărilor limitrofe; epidemiologia alcoolismului.

Din momentul înfiinţării catedrelor de psihiatrie au fost editate 10 culegeri de lucrări ştiinţifice consacrate diferitor aspecte ale psihiatriei, peste 1000 de lucrări ştiinţifice.

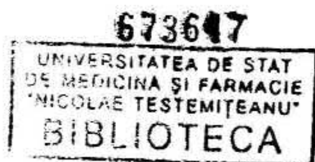
Lucrările ştiinţifice ale colaboratorilor catedrelor au fost prezentate la diferite congrese şi simpozioane republicane, unionale şi internaţionale (Moscova, Bucureşti, Helsinki, Iaşi, Lvov, Dnepropetrovsc etc.).

Catedrele de psihiatrie şi Societatea Psihiatrilor din Republica Moldova au organizat mai multe simpozioane şi congrese republicane şi internaţionale. În anul 1960 a avut loc prima conferinţă republicană a psihiatrilor consacrată particularităţilor psihozelor infecţioase la care au participat şi psihiatri din România. În anul 1977 la Chişinău s-a desfăşurat plenara Societăţii Psihiatrilor din fosta U.R.S.S., la care au fost puse în discuţie problemele alcoolismului.

În anul 1981 a avut loc primul congres al neuropatologilor şi psihiatrilor din Moldova la care s-au discutat diverse probleme legate de clinica, etiopatogeneza şi profilaxia alcoolismului.

În 1991 psihiatrii moldoveni au participat la simpozionul „Patologia agresivităţii intrafamiliale" organizat de psihiatrii români la Iaşi, în 1993 psihiatrii din România au participat la simpozionul „Psihopatologia conduitelor agresive", organizat la Chişinău.

La momentul actual, ambele catedre de psihiatrie din republică continuă studierea diverselor probleme din psihiatrie.



Capitolul 3

Organizarea asistenței psihiatrice și narcologice în Republica Moldova

Organizarea asistenței psihiatrice și narcologice în Basarabia ține de deschiderea Spitalului Clinic de Psihiatrie din Costiujeni (1895). Primul medic-șef al acestui spital, V. A. Kosacovski, a prezentat administrației zemstvei un raport în care erau expuse condițiile de tratament în staționar și de ambulator ale bolnavilor mintali și organizarea asistenței psihiatrice a bolnavilor cronici.

În anul 1907 I. Varzari (medic adjunct al Spitalul Clinic de Psihiatrie din Costiujeni) a propus următoarele principii de organizare a asistenței psihiatrice (cit. C.I. Țurcanu, I.P. Stoev, 1995): la organizarea asistenței bolnavilor psihici trebuie să se țină cont în mod obligator de datele statistice și de condițiile locale; toate cele necesare pentru organizarea asistenței psihiatrice pot fi obținute pe calea înregistrării bolnavilor psihici și a studierii materialelor Spitalului Clinic de Psihiatrie din Costiujeni. Din momentul acceptării acestor principii, opiniile referitoare la asistența psihiatrică în republică s-au reorientat în vederea apropierii lor de populație, pentru a acoperi interesele unui număr cât mai mare de bolnavi.

„Asistența psihiatrică trebuie organizată conform unui sistem special și a unui plan pentru toată republica. Consiliul medicilor clinici din Costiujeni vor elabora un program de înregistrare pe care îl vor repartiza prin județe. Informația acumulată va fi examinată la adunările județene la care va participa unul dintre medicii clinicii din Costiujeni. Înregistrarea informației se va face timp de o lună sub îndrumarea medicilor de la spitalul Clinic de Psihiatrie din Costiujeni și a persoanelor special pregătite. Înregistrarea trebuie astfel organizată încât să poată fi folosită ulterior pentru evidența permanentă a bolnavilor psihici din regiune, adică trebuie să pună bazele unei statistici juste și permanente a bolnavilor psihici din Basarabia. În acest scop, în fiecare județ va fi organizat un birou temporar de psihiatrie. Toate birourile (regional,

județean și de circumscripție), după ce va fi elaborat planul general de organizare a asistenței psihiatrice, cu unele modificări, pot fi transformate în instituții permanente, deoarece la organizarea asistenței psihiatrice evidența bolnavilor va reprezenta o condiție-cheie de atingere a obiectivului propus. Totodată, se va elabora o cartelă de circumscripție a bolnavilor psihici și un model de formular pentru medicii psihiatri, cuprinzând toată informația despre bolnavii psihici, despre analiza familială și personală, despre maladia curentă și alte maladii suportate de bolnav".

Recomandările medicului I. Varzari au pus bazele organizării serviciului psihiatric în Basarabia. Planul de organizare centralizată a asistenței psihiatrice elaborat în 1907 a fost implementat începând cu anul 1951 de B. Morozov, M. Zineac, P. Stoev, N. Oprea, L. Cunicovschi, C. Țurcanu, M. Hotineanu. Cu timpul se dă atenție dezvoltării asistenței psihiatrice de staționar și ambulator. Se deschid spitaluri de psihiatrie în Curchi (raionul Orhei), satul Țigănești (raionul Strășeni), satul Caterinovca (raionul Camenca), spitalul de psihiatrie din Bălți. Secții de psihiatrie se deschid în raioanele: Râbnița, Ocnița. Se organizează cabinete de psihiatrie (începând cu anul 1961) în raioanele republicii și dispensare cu profil psihoneurologic la Tiraspol, Bălți, Chișinău.

Spitalul Clinic de Psihiatrie din Costiujeni reprezintă baza de învățământ a Universității de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu", centrul organizatoric al asistenței psihiatrice din Republica Moldova. În cadrul spitalului activează secția consultativ-metodică, care acordă ajutor consultativ-medical în policlinicile orășenești și raionale.

Staționarul se ocupă de diagnosticarea, tratamentul, expertiza militară, a muncii, judiciară. În activitatea staționarului sunt prevăzute următoarele regimuri: *primul regim* – bolnavii se află permanent sub supravegherea personalului medical; al doilea regim se împarte în variantele A și B. *Regimul IIA* – bolnavilor li se permite să umble prin secție; *regimul IIB* – bolnavilor li se permite să se deplaseze pe teritoriul spitalului sub supravegherea personalului sau rudelor; *regimul III* – bolnavilor li se permite să se plimbe pe teritoriul spitalului de sine stătător; *regimul IV* – bolnavilor li se permite un concediu medical de

20 de zile, în timpul căruia bolnavul se găseşte în familie sub supravegherea rudelor. Dacă starea psihică a bolnavului este satisfăcătoare, el poate fi externat. După externare se întocmeşte o epicriză (rezumat), în care se notează toate datele despre maladie şi se expediază la locul de trai al pacientului.

Psihiatrul de sector (pentru fiecare bolnav psihic, care trebuie să fie la evidenţă), îndeplineşte fişa de control şi supraveghere prin dispensar a bolnavului psihic (formularul Nr. 030 – 1/U-psih şi bonul detaşabil f.d.ev.nr. 030 – 1/U-psih). Conform legii 309 de la 21 mai 1998 a Parlamentului Republicii Moldova cu privire la asistenţa psihiatrică, diagnosticarea tulburărilor psihice, tratarea, îngrijirea şi reabilitarea medico-socială a persoanelor suferinde de tulburări psihice se realizează sub supravegherea prin dispensarizare.

Există două forme de supraveghere a bolnavilor cu tulburări psihice prin dispensarizare şi consultativ-curativă. Reieşind din lege, supravegherea prin dispensarizare se poate stabili persoanelor suferinde de tulburări psihice cronice şi îndelungate, cu manifestări morbide grave, constante sau acuzate frecvent. Decizia de supraveghere prin dispensarizare este emisă de comisia de medici psihiatri, numită de administraţia instituţiei de psihiatrie. Decizia privind încetarea supravegherii prin dispensarizare de asemenea este luată de comisie. După încetarea supravegherii prin dispensarizare se aplică forma curativ-consultativă. Dacă starea psihică se înrăutăţeşte, poate fi reluată supravegherea prin dispensarizare la decizia comisiei de medici psihiatri. Dacă starea psihică a bolnavului timp de 5 ani este stabilă, fără acutizări psihotice, fişa medicală de ambulator nr. 025/u împreună cu formularul Nr. 030 – 1/U-psih. se păstrează în arhivă mai mulţi ani. În asistenţa psihiatrică sunt prevăzute şi staţionarul de zi, care reprezintă o formă nouă, modernă de asistenţă psihiatrică. Aici bolnavii în timpul zilei (timp de 6 ore) primesc tratament, iar seara pleacă acasă. În staţionarul de zi mai des se tratează bolnavii cu stări limitrofe (marginale).

Asistenţa psihiatrică din Republica Moldova se dezvoltă în paralel cu reformele în societate, ţinând cont de metodele ştiinţifice şi practice noi ale tratamentului în staţionar şi ambulator.

Paralel cu dezvoltarea asistenţei psihiatrice se dezvoltă asistenţa narcologică. Prima secţie de narcologie (50 paturi) a fost organizată în anul 1953 în cadrul Spitalului Clinic de Psihiatrie din Costiujeni. Data oficială a naşterii asistenţei narcologice în republică este 9 februarie 1961, când a fost semnat decretul Prezidiumului Sovietului Suprem al RSSM „Cu privire la măsurile de combatere a beţiei". Conform acestui decret se organizează tratamentul forţat (de la 3 până la 6 luni) în sistemul Ocrotirii Sănătăţii. În iulie 1966 apare un alt decret al Prezidiumului Sovietului Suprem (nr. 848), „Cu privire la tratamentul forţat şi reeducarea prin muncă a persoanelor care consumă abuziv băuturi alcoolice". Prin acest decret, în cadrul Ministerului de Interne al RSSM au fost organizate profilactorii de tratament prin muncă cu un termen de la un an până la doi ani de zile. Bolnavii de alcoolism cronic sunt trimişi la tratament forţat prin decizie judecătorească. În anul 1978 Guvernul RSSM adoptă hotărârea nr. 181 din 28 mai, „Cu privire la măsurile suplimentare de combatere a beţiei şi alcoolismului", „Cu privire la organizarea secţiilor narcologice în cadrul întreprinderilor industriale, de construcţii şi în cadrul gospodăriilor agricole".

Începând cu anul 1985, prin hotărârea Guvernului RSSM nr. 177 din 30 mai 1985 „Cu privire la măsurile de combatere a beţiei şi de dezrădăcinare a preparării basamacului" şi ordinul Ministerului Sănătăţii din RSSM nr. 291 din 25 iunie 1985 „Cu privire la măsurile de combatere a beţiei şi alcoolismului", asistenţa narcologică devine independentă. În conformitate cu aceste documente se organizează Dispensarul Republican de Narcologie (or. Chişinău), dispensare de narcologie orăşeneşti la Bălţi, Tiraspol, Bender, Chişinău. Paralel se dezvoltă asistenţa narcologică de staţionar.

Un rol important în organizarea asistenţei narcologice au jucat medicii M. Zineac, P. Stoiev, N. Oprea, M. Moroşan, M. Oprea, F. Vasiliev. Organizatorii serviciului narcologic au adoptat diverse principii de abordare şi sunt de părerea că serviciul narcologic trebuie să aibă statut de subdiviziune independentă în sistemul Ocrotirii Sănătăţii şi să se dezvolte în strânsă legătură cu psihiatria şi medicina generală.

În prezent, asistența narcologică are următoarea structură organizatorică: Ministerul Sănătății al Republicii Moldova – Dispensarul Republican de Narcologie – dispensarele de narcologie municipale (Chișinău, Bălți, Tiraspol, Bender) – cabinetele de narcologie din policlinicile raionale – punctele de narcologie din spitalele de circumscripție – posturile de narcologie din întreprinderi – spitalele de narcologie, secțiile de narcologie din spitalele de profil general.

Centrul principal de organizare a asistenței narcologice este Dispensarul Republican de Narcologie, care acordă asistență consultativă și coordonează activitatea serviciului narcologic din republică; acordă asistență consultativă instituțiilor curativo-profilactice din sistemul general al Ocrotirii Sănătății; analizează dările de seamă anuale ale serviciului narcologic; elaborează programele de dezvoltare a serviciului narcologic; organizează seminare și conferințe anuale de rang republican; editează literatură metodică.

O subdiviziune importantă în asistența narcologică sunt cabinetele de narcologie din policlinicile spitalelor raionale, care îndeplinesc următoarele funcții: depistarea precoce a bolnavilor de alcoolism, a narcomanilor și a toxicomanilor; dispensarizarea bolnavilor luați la evidență; acordarea de ajutor juridico-social; efectuarea expertizei narcologice și a profilaxiei antialcoolice și antinarcotice.

Serviciul narcologic raional trebuie să includă: punct narcologic în cadrul spitalului sătesc de circumscripție; post narcologic în cadrul punctului de felcer și moașă; post narcologic obștesc la nivel de întreprindere, organizație sau instituție.

O subdiviziune a asistenței narcologice este cabinetul narcologic deservit de felcer, instituit prin ordinul Ministerului Sănătății al Republicii Moldova din 2 august 1993 nr. 194 „Regulamentul despre punctul medical de narcologie deservit de felcer". Astfel de cabinete sunt organizate la întreprinderi industriale mari. Ele se ocupă cu depistarea precoce a bolnavilor de alcoolism, a narcomanilor și a toxicomanilor.

Pentru înregistrarea și evidența bolnavilor de alcoolism, narcomanie și toxicomanie se folosesc următoarele documente:

- Fișa de policlinică a bolnavului de alcoolism (sau de narcomanie) aflat la evidența de dispensar (F-25).

- Fişa de control a supravegherii de dispensar a bolnavilor de alcoolism (sau narcomanie) – F 030-1-u psih cu bon detaşabil (ca şi pentru bolnavii psihici).

Pentru dispensarizarea bolnavilor de alcoolism, a narcomanilor şi a toxicomanilor M.I. Zineac (1972) a elaborat o schemă de supraveghere activă. Ultima variantă a fişierului a fost elaborată de I.P Stoiev şi aprobată de către Ministerul Sănătăţii al RSSM la 20 octombrie 1988. Bolnavii de alcoolism, aflaţi la supravegherea activă de dispensar, au fost clasificaţi în patru grupe:

Grupa I: bolnavi care urmează a fi supuşi unor serii de tratament activ. În această grupă se includ bolnavii înregistraţi şi cei cu recidive din numărul celor aflaţi la evidenţă. În funcţie de probele medicale şi sociale, bolnavii din grupa 1 sunt subdivizaţi în trei subgrupe:

1-A – luaţi la evidenţă şi care anterior nu s-au tratat

1-B – aflaţi la evidenţă şi care anterior s-au tratat şi au suportat recidive

1-C – aflaţi la evidenţă, care anterior s-au tratat, au suportat recidive şi evită tratamentul

Toţi bolnavii din subgrupele A şi B sunt desemnaţi pentru tratament benevol în condiţii de ambulator sau de staţionar. Aceşti bolnavi, precum şi cei din subgrupa C, în cazul când evită tratamentul benevol, vor fi supuşi tratamentului ambulator sau de staţionar, sau de staţionar obligatoriu, în corespundere cu legislaţia în vigoare.

Grupa a II-a: bolnavi aflaţi la tratament în momentul de faţă în funcţie de caracterul tratamentului. Bolnavii din această grupă sunt subdivizaţi în cinci subgrupe:

2-A – bolnavi care urmează benevol tratamentul ambulator

2-B – bolnavi supuşi tratamentului ambulator obligator

2-C – bolnavi aflaţi la tratament de susţinere din grupa a III-a

2-D – bolnavi aflaţi la tratament benevol în condiţii de staţionar

2-E – bolnavi supuşi tratamentului obligator în condiţii de staţionar

Grupa a III-a: bolnavi în stare de remisiune. După durata remisiunii, bolnavii din grupa a III-a sunt împărţiţi în trei subgrupe:

3-A – bolnavi în remisiune până la un an de zile

3-B – bolnavi în remisiune până la doi ani de zile

3-C – bolnavi în remisiune până la trei ani de zile

Grupa a IV-a: organizarea lucrului de dispensarizare a bolnavilor de alcoolism. Fişele supravegherii active de dispensar se grupează pe două rafturi. Primul se compune din 16 compartimente. 12 compartimente sunt prevăzute pentru amplasarea fişelor F-30 ale bolnavilor aflaţi în remisiune, adică din grupa a III-a de evidenţă de dispensar. Fişele F-30 sunt repartizate pe compartimente în funcţie de termenul (o lună) în care bolnavul a făcut vizita pentru a fi examinat de către medic (p. 17 F-30). În compartimentele 13, 14, 15, 16 ale acestei secţii sunt amplasate fişele F-30 ale bolnavilor care în momentul de faţă se află la tratament. Compartimentul 13 este divizat în două jumătăţi: 13-A şi 13-B.

13-A-F-30 – pentru bolnavii aflaţi la tratament benevol în condiţii de dispensar

13-B-F-30 – pentru bolnavii supuşi tratamentului obligator în condiţii de ambulator

14-F-30 – pentru bolnavii aflaţi la tratament de susţinere

15-F-30 – pentru bolnavii aflaţi la tratament benevol în condiţii de staţionar

16-F-30 – pentru bolnavii aflaţi la tratament obligator în condiţii de staţionar

În compartimentele 13–16 sunt amplasate fişierele F-30 ale bolnavilor din grupa a III-a.

Al doilea raft (de jos) cuprinde 32 de compartimente şi este prevăzut pentru planificarea zilnică a primirii bolnavilor în luna curentă. Compartimentele de la 1 până la 31 sunt rezervate pentru zilele lunii; compartimentul 32 este prevăzut pentru fişele medicale ale bolnavilor care au urmat tratamentul în Centrul de Reabilitare Socială a Ministerului de Interne.

La sfârşitul lunii medicii cabinetului narcologic controlează compartimentele raftului de jos ale fişierului şi întocmeşte lista persoanelor care nu s-au prezentat la examenul medical. Astfel, medicul dispune zilnic de informaţia despre numărul de bolnavi aflaţi la tratament, programaţi la examenul medical în decursul lunii şi zilei curente, aflaţi în remisiune, ceea ce-i permite să-şi planifice munca.

Bolnavii de alcoolism cronic pot fi văzuţi în dinamică în următoarele trei grupe de evidenţă:

I – persoane care consumă alcool şi necesită tratament activ

II – persoane aflate la tratament

III – persoane aflate în remisiune

III-A – persoane aflate în remisiune până la un an

III-B – persoane aflate în remisiune de la un an până la doi ani

III-C – persoane aflate în remisiune de la doi ani până la trei ani

Pentru grupa I de evidenţă dinamică se recomandă examinarea permanentă a bolnavului până la prescrierea tratamentului activ. Pentru grupa a II-a de evidenţă dinamică (pentru bolnavii care primesc tratament activ ori de susţinere) se recomandă examinări de ambulator activ nu mai puţin de trei ani la o cură de tratament. Pentru grupa a III-a – de 5–6 ori pe an; III-B – o dată în trimestru (4 ori pe an); III-C – de două ori pe an.

Persoanele cu diagnosticul de alcoolism cronic sunt luaţi de la evidenţă peste trei ani din momentul abţinerii de la consumul de la alcool, iar cei care-şi permiteau consum abuziv de alcool – peste un an. Decizia în cauză este luată de comisia medicală consultativă a instituţiei unde se află bolnavul la evidenţă.

În cadrul dispensarului şi cabinetului narcologic se efectuează expertiza stărilor de ebrietate alcoolică, narcomanie, toxicomanie.

Conform ordinului Ministerului Sănătăţii nr. 88 din 17 mai 1994, expertiza medicală pentru stabilirea consumului de alcool şi a stării de ebrietate este indicată în cazurile când legea prevede încălcări penale, disciplinare, administrative, în timpul lucrului, conducerii mijloacelor de transport. Expertiza stării de ebrietate se efectuează de către medicii psihiatri-narcologi, neurologi sau de altă specialitate care au pregătire specială şi sunt admişi prin ordinul medicului-şef. La stabilirea stării de ebrietate se folosesc metodele clinice, care stabilesc starea de ebrietate de grad uşor, mediu sau greu. În unele cazuri se apreciază concentraţia alcoolului în sânge în promile: lipsa de alcool – 0,03‰, gradul uşor de ebrietate – 0,5-1,5‰, gradul mediu – 1,5-2,5‰, gradul greu – 3,0-5,0‰. Pentru a stabili dacă a avut loc consumul de alcool, se aplică

proba Rapoport: în două eprubete curate se toarnă câte 2 ml de apă distilată. În una din ele, printr-o pipetă de tipul Pasteur, persoana examinată expiră aerul din plămâni timp de 20–30 secunde. În ambele eprubete se adaugă 20 picături de acid sulfuric concentrat şi apoi o picătură soluţie de permanganat de potasiu proaspătă cu concentraţia de 0,5%, iar în cea examinată 4 picături. Dacă peste 2 minute din momentul introducerii în eprubeta examinată a soluţiei de permanganat de potasiu culoarea soluţiei nu s-a schimbat, se consideră că alcool în aerul expirat lipseşte şi proba se apreciază negativ.

Se mai folosesc indicatoarele „Alcotester" şi AI-1200, care depistează alcoolul etilic în aerul expirat. Persoana examinată ţine în gură un muştiuc steril de unică folosinţă introdus în camera de acumulare a probelor de gaz. Se face o expiraţie profundă timp de 6–8 secunde. Controlul se efectuează cu ajutorul unui semnal sonor. După încetarea semnalului sonor, timp de 6–7 secunde se conectează una din cele 3 diode luminiscente care corespunde nivelului alcoolului etilic în aerul expirat: *a* – proba este negativă, 1 sau 2 – proba este pozitivă. Aparatul AI – 1200 este analogic. După încetarea semnalului sonor, prezenţa indicaţiei luminiscente „Alcool" indică că proba este pozitivă, lipsa ei – negativă.

Se mai folosesc indicatoarele Mohov/Sincarenco. Persoana examinată expiră în tub. La prezenţa alcoolului în aerul expirat, culoarea se schimbă din galben în verde. Datele expertizei clinice şi indicaţiile aparatelor se notează în procesul verbal, formularul nr. 155-u, aprobat prin ordinul Ministerului Sănătăţii al Republicii Moldova din 25 septembrie 1992 nr. 288 (formularul procesului verbal se anexează).

Expertiza privind consumul de droguri (narcotice, substanţe toxice) se efectuează clinic sau cu ajutorul probelor de laborator: 200 ml de urină se colectează într-un flacon uscat şi curat. Flaconul se închide ermetic şi se sigilează cu ştampila instituţiei medicale. Concomitent se recoltează 20–30 ml de sânge prin punctarea venelor superficiale. Prelucrarea pielii cu spirt este interzisă, folosindu-se soluţie de rivanol sau furacilină. Sângele se colectează într-un flacon ce conţine 3-5 picături de heparină la 10 ml de sânge. Flaconul se închide ermetic şi

se sigilează cu ştampila instituţiei medicale. Probele colectate se expediază în laboratorul judiciar clinic al biroului republican al expertizei medico-legale.

O subdiviziune importantă în asistenţa narcologică este staţionarul desfăşurat în componenţa Dispensarului Republican de Narcologie, secţiile de narcologie din Bălţi, Tiraspol, Curchi, Râbniţa, Ocniţa, Ungheni, Teleneşti, Pavlovca. În 1996 numărul de paturi a atins cifra de 1145.

Staţionarul se ocupă de vindecarea bolnavilor de alcoolism cronic aflaţi la tratament obligatoriu sau benevol; cu reabilitarea medico-socială; cu organizarea antrenării bolnavilor în ergoterapie (în atelierile de producţie pe lângă secţie, precum şi în alte gospodării); realizează orientarea şi reorientarea profesională a bolnavilor, contribuind la însuşirea de noi profesii.

Prin ordinul Ministerului Sănătăţii al Republicii Moldova nr. 194 din 2 august 1993 s-au organizat şi staţionare de zi (noapte). Aici sunt internaţi bolnavii cu dereglări psihice provocate de consumul abuziv al substanţelor narcotice şi a preparatelor toxice, care au nevoie de tratament şi de supraveghere medicală activă, dar care au un comportament adecvat şi reacţionează pozitiv la tratament; bolnavii la care s-a păstrat capacitatea de muncă şi care au nevoie de o precizare a diagnosticului. Spitalizarea în staţionarul de zi se efectuează în mod planic, conform recomandărilor din partea medicilor în supravegherea cărora se află aceşti bolnavi. În staţionar sunt folosite metodele de investigaţii şi tratament corespunzătoare, şi se eliberează certificate de incapacitate de muncă. În caz de înrăutăţire a stării bolnavului şi în necesitatea de supraveghere medicală intensivă şi tratament activ, bolnavul se transferă în secţia respectivă a instituţiei medicale.

Astfel este organizată în prezent asistenţa psihiatrică şi narcologică din Republica Moldova. Pe viitor pot apărea şi alte variante ale organizării acestui serviciu medical.

Aprobat prin ordinul
Ministerului Sănătăţii
al Republicii Moldova
din 25.09.1992, Nr. 288

____
denumirea instituţiei curative

PROCESUL-VERBAL
al expertizei medicale pentru stabilirea stării de ebrietate

„......”..................................200.....

1. Numele, prenumele ____________________
____________ vârsta (anul naşterii) ____________
Locul de lucru ____________________
Cine şi când (timpul exact) trimite la expertiză ____________
Data şi timpul exact al expertizei ____________
2. Motivul expertizei (suspiciunea conducerii transportului sub influenţa alcoolului, aflarea la locul de muncă în stare de ebrietate, examinarea în legătură cu acordarea ajutorului medical ş.a. (indicaţi motivul))
____
3. Aspectul exterior al examinatului (exteriorul examinatului): grataj, erupţii diferite, slăbire, urme de injecţii pe traseul vaselor sangvine, cicatrice (plăgi, contuzii ş.a.) ____________
____
4. Comportarea: încordat, retras, iritat, excitat, agitat, agresiv, stare de euforie, guraliv, dispoziţie dezechilibrată, somnolent, se plânge de starea sa (care anume), cefalee, vertij ____________
____
____
5. Starea conştiinţei: orientarea în spaţiu, în timp, situaţional şi personal ____________

6. Capacitatea de vorbire: expunerea corectă a gândului, dereglarea articulaţiei, neclaritatea vorbirii ş.a. (vorbirea neclară, accelerată, mormăire) ______________________________

7. Reacţiile vegetativo-vasculare (starea tegumentelor, sclerelor, transpiraţia, salivaţia ş.a.) cianoză, herostomie, poliurie, rinoree, tahicardie. Respiraţia: accelerată, încetinită, superficială, superioară, patologică; pulsul (ritmul), tensiunea arterială ______________

Pupilele: micşorate, dilatate, reacţia la lumină ______________

____

Nistagmusul ______________________________

8. Aparatul locomotor: hiperactiv, activ, inhibat ______________

Expresia feţii: apatică, înfiorată ______________________

Mersul (instabil, clătinat, cu împleticirea picioarelor) __________

Mersul cu întoarceri rapide (clătinirea la întoarcere), efectuarea probei Romberg ______________________________

____

Coordonarea mişcărilor (ridicarea monetei de pe podea, proba deget-nas) ______________________________

Tremurul pleoapelor, limbii, degetelor de la mâini, crize convulsive

____

9. Sunt careva semne de boli neuro-psihice, de afecţiuni organice ale sistemului nervos central, istovire fizică. Prezenţa traumelor în anamneză __

____

10. Informaţia despre folosirea alcoolului şi a preparatelor medicamentoase narcotice şi toxice (mărturia examinatului); obiectiv documentată sau din alte surse ______________________

____

11. Mirosul de alcool sau alte substanţe din gură (marihuană, benzină)

____

12. Persistenţa vaporilor de alcool sau alte substanţe în aerul expirat şi în mediile biologice ale organismului:

a) examinarea la aparate ______________________

Prin metoda Rappoport (tubul indicator):
Timpul şi rezultatul examinării probei ______________________________
____
____

13. Alte date ale expertizei medicale ori extrase din actele prezentate __
____

14. Concluzie (starea examinatului se califică conform legislaţiei în vigoare) ____
____
____

Semnătura expertului medical ________________________________
15. Semnătura examinatului că e cunoscut cu drepturile sale la o expertiză repetată pe bază de autoadresare (în caz de conflict).

S.R.

Capitolul 4

4.1. Metodele paraclinice de investigaţii în psihiatrie

Investigaţiile, la care trebuie supus bolnavul psihic, sunt destul de complicate. Pentru stabilirea diagnosticului este necesar de a efectua următoarele investigaţii: examinarea anamnezei, examinarea somatică, neurologică, examinarea psihicului, analizarea datelor investigaţiilor de laborator.

Autorul termenului de „anamneză" Platon menţiona că studierea „sufletului omenesc" în perioada vieţii are o mare însemnătate în diagnosticul bolii. În psihiatrie anamneza este un instrument activ în stabilirea diagnosticului, tratamentul şi aprecierea debutului şi a evoluţiei maladiei. Medicul trebuie să stabilească un contact psihic cu pacientul, să creeze un climat de încredere reciprocă.

În timpul convorbirii cu pacientul medicul trebuie să fie calm, binevoitor. Mai întâi se precizează: numele, prenumele, adresa, locul de muncă, profesia, motivele internării sau adresării la medic. Pentru a preciza unele date obiective şi de comportament patologic al bolnavului, când acesta refuză să le numească sau le simulează, se interoghează rudele. Dacă bolnavul a fost internat de mai multe ori, datele anamnezice trebuie verificate din foaia de observaţie. Anamneza trebuie să cuprindă date despre dezvoltarea şi condiţiile de dezvoltare şi de viaţă ale pacientului de la naştere până la data examinării. Este necesar de a preciza circumstanţele în care iniţial au apărut boala şi condiţiile în care a trăit bolnavul în perioada respectivă. Anamneza amănunţită, sistematizată cronologic, permite aprecierea perioadei premorbide şi a evoluţiei bolii.

Anamneza este investigaţia principală în psihiatrie şi cuprinde metode subiective şi obiective. În culegerea datelor anamnezei are însemnătate vârsta, sexul, starea psihică. O atenţie deosebită trebuie acordată copiilor cu dereglări psihice, precizându-se cum se simte copilul acasă, la şcoală. În acest sens, atitudinea medicului prezintă o relaţie medic-copil. Informaţia de la părinţi şi rude se obţine în absenţa copilului. Are

mare importanță stabilirea circumstanțelor apariției primelor simptome și sindroame. Trebuie menționat faptul că informația despre manifestările anormale comunicată de către părinți este întrucâtva subiectivă în cazul când este vorba de obrăznicie, irascibilitate, agresivitate și nesupunere (nu reprezintă întotdeauna adevărul), deseori reflectând relațiile necorespunzătoare dintre părinți și copii. De aceea, medicul psihiatru trebuie să lase părintele să vorbească liber, spontan, dezvăluind problemele familiare. Medicul psihiatru trebuie să analizeze sănătatea mintală, dezvoltarea, adaptarea socială a fraților sau a surorilor bolnavului. Se va preciza evoluția sarcinii, nașterii, circumstanțele primului țipăt, adaptarea la viața extrauterină; vârsta la care a început să țină capul, să șadă, să meargă, să vorbească (primele cuvinte, primele propoziții), modul de autodeservire, de manipulare a jucăriilor. Se vor afla condițiile de viață: locuința, starea familială, atmosfera familială, relațiile cu ceilalți membri ai familiei. În baza anamnezei se va stabili tipul de personalitate premorbidă (în adolescentă), dispoziția, echilibrul afectiv, intensitatea emoțională, inițiativa personală, tendințe egocentrice, închiderea în sine sau colectivismul, comunicabilitatea. Totodată trebuie analizată anamneza bolilor suportate: bronhopneumoniile, otitele, traumatismul cranio-cerebral, dispepsiile, stările toxice, intervențiile chirurgicale, afecțiunile febrile etc.

Apoi se trece la stabilirea istoricului bolii, analizând cauza și condițiile sociale sau familiale când au apărut primele simptome. Se va acorda atenție vârstei la care a apărut maladia: pubertatea, adolescența, maturitatea, pentru a stabili starea critică în care s-a dezvoltat simptomatologia patologică. Dacă din anamneză aflăm că bolnavul a avut în trecut dereglări psihice, trebuie de precizat cauza, intensitatea, durata, simptomatica, metodele de tratament aplicate și cu ce s-a terminat: vindecare, remisiune, invaliditate.

Investigarea bolnavului se continuă cu examinarea sistemului somatic, studiind partea morfologic-generală: forma feței și a craniului: asimetria, microcefalia, macrocefalia, exoftalmia, blefarospasmul, forma nasului, frunții, urechilor, buzelor și particularitățile cavității bucale.

O importanță deosebită are examinarea sistemului nervos. Inițial

se examinează nervii cranieni, apoi se trece la cercetarea văzului, gustului, mirosului, care pot prezenta dereglări în caz de epilepsie, isterie, schizofrenie, psihoze somatogene. Concomitent se cercetează reflexele cutanate, patelare, ahiliene. Abolirea, atenuarea reflexelor osteotendinoase apar la alcoolici, narcomani, toxicomani, la bolnavi cu psihoze toxicoinfecţioase. În stabilirea stărilor comatoase, cură insulinică, epilepsie, isterie, leziuni vasculare, tumoare, degenerare cerebrală, are importanţă studierea reflexelor mucoase. Nu va fi trecută cu vederea analiza reflexelor patologice ale lui Babinski, Oppenheim, Lordon, Schafer, Rosalimo, Marinescu-Radovici care apar la bolnavii cu leziuni organice atrofice: boala Pick, Alzheimer, Huntington, Parkinson. Este necesar de a atrage atenţia la dezvoltarea limbajului, care poate fi dereglat la bolnavii cu diferite maladii psihoneurologice: dizartrii, vorbirea pe silabe, palilalia (repetarea ultimului cuvânt din propoziţie), logoclonia, afonia, balbismul etc.

În paralel cu examinarea stărilor somatice, neurologice, se indică o serie de investigaţii paraclinice: hemoleucograma, glicemia, electrocardiograma, analiza urinei (17-cetosteroizi, 17-oxicetosteroizi, progesteron), electroencefalograma, craniograma şi diferite analize biochimice. Examinarea stării psihice se începe la primul contact cu bolnavul. Se atrage atenţia la expresiile mimice şi pantomimice: mimica veselă, tristă, inhibată, mimica săracă, paralizată, zâmbet nemotivat, scârbos, diferite gesturi pantomimice, impulsive, poziţie excesiv încordată. În timpul convorbirii observăm orientarea în timp, spaţiu, personalitate.

4.2. Metode de cercetări epidemiologice în psihiatrie

Termenul „epidemiologic" este mai specific pentru maladiile infecţioase, însă în ultimii ani se foloseşte şi în psihiatrie sub formă de „epidemiologie psihiatrică", care studiază multe întrebări sociale: prevalenţa morbidităţii, letalitatea (mortalitatea), incidenţa morbidităţii, factorii de risc etc. Datele epidemiologice pot fi folosite la precizarea manifestărilor unei boli mintale; stabilirea riscului morbid, precizarea diagnosticului, evidenţierea unor factori cauzali, clasificarea bolilor psihice.

Epidemiologia psihiatrică studiază diferite variante de boli psihice în populaţie, analizează şi cercetează relaţiile dintre stările morbide dintr-o comunitate, riscurile individuale de incidenţă a morbidităţii, identificarea sindroamelor în grupuri de populaţie.

Studiile epidemiologice pot fi considerate drept metode de investigaţie deosebit de importante pentru comunicare, constituindu-se în adevărate „postulate ale psihiatriei moderne" (Uglesic, 1975). În baza cercetărilor epidemiologice psihiatrice s-au elaborat multe programe naţionale de protecţie a sănătăţii mintale, s-a realizat clasificarea bolilor psihice DSM – III; CIM – 9; ICD – 10. Cu ajutorul studiilor epidemiologice (Institutul Naţional de Sănătate Mentală SUA, 1970) s-a stabilit că în populaţia generală bolnavii de schizofrenie constituie 1%; riscul incidenţei morbidităţii (într-un moment oarecare al vieţii) este de 10%, aproximativ 500 000 de locuitori ai planetei sunt supuşi riscului de îmbolnăvire psihică. Riscul de a face o psihoză maniaco-depresivă este de 1,8% (3,4% bărbaţi şi 2,5% femei). După Brânzei şi Sârbu (1981), 5,8% din populaţia globului este afectată de retard mintal semnificativ clinic.

Nica-Udangiu (1983) cu ajutorul metodei epidemiologice a studiat starea mintală în mediul studenţesc şi a stabilit o prevalenţă a afecţiunilor psihice de 4,44%, dintre care 0,46% psihoze, 0,42% psihopatii, 0,078% epilepsie şi 3,4% neuroze (cu predominanţa formelor neurastenice, isterice şi obsesiv-fobice). Morbiditatea afecţiunilor psihice la facultăţile netehnice a fost mai mare decât la facultăţile cu profil „tehnic" (20,55% faţă de 17,02%). La facultăţile netehnice sunt mai frecvente psihozele – 10,98% faţă de 10,38% şi psihopatiile – 5,35% faţă de 2,35%.

Compararea rezultatelor obţinute prin metoda epidemiologică printre studenţi şi populaţia generală de aceeaşi vârstă (grupul 21-25 ani), a arătat că epilepsia şi psihopatiile se întâlnesc cu aceeaşi frecvenţă, însă nevrozele sunt de 4,4 ori mai frecvente la studenţi (13,96% faţă de 3,14%). Incidenţa psihozelor schizofrene la studenţi a fost de 0,0093%, iar printre tinerii de rând – 0,667%.

În epidemologia psihiatrică se folosesc următoarele metode de investigaţie: activă, pasivă şi combinată.

Metoda activă presupune investigarea directă a datelor de boală psihică. *Metoda pasivă* se realizează prin prelucrarea datelor din foile de observație, fișe de ambulator. *Metoda combinată* reprezintă îmbinarea datelor obținute prin metodele amintite mai sus.

Pentru studierea epidemiologică se folosește informația primară și secundară. *Informația primară* poate fi obținută prin studierea unui anumit grup de bolnavi, iar cea secundară prin folosirea fișelor de ambulator, de staționar, cartelelor de dispensarizare F 030-1-u psih. din dispensare sau din cabinetele psihiatrice și narcologice din raioane. Trebuie menționat faptul că datele trebuie să corespundă unei asistențe psihiatrice îndelungate, până la 10 ani, acordate bolnavilor. Dacă o parte din bolnavi (grupul planificat) nu sunt luați la evidență pe un teritoriu sau sector concret, se vor mobiliza specialiști pentru înregistrarea pacienților conform unui program special. Cu ajutorul metodelor epidemiologice putem studia serviciul asistenței psihiatrice în diferite instituții și putem aprecia promptitudinea evidențierii bolnavilor psihici, diagnosticarea la timp și prescrierea tratamentului.

Metodele epidemiologice se folosesc la aprecierea formelor de reabilitare socială a bolnavilor psihici, rolului diferitor factori în acutizarea bolilor mintale. Investigațiile epidemiologico-psihiatrice permit evidențierea factorilor sociali care favorizează apariția bolilor psihice. În SUA cu ajutorul metodei epidemiologice s-a stabilit că bolnavii cu schizofrenie, alcoolism, narcomanii, psihoze presenile, se întâlnesc mai des în rândurile populației sărace, iar cu neuroze – printre cei bogați (Foris, Duhman H.N, 1965; Olkinuară M, 1973).

Prin metoda epidemiologică a fost demonstrat că incidența morbidității prin schizofrenie ajunge la 15–20 cazuri pe an la 10 000 populație. Se observă creșterea numărului de bolnavi în cazul eredității agravate (Kendel R.E, 1983). Studiile epidemiologice au arătat că în Rusia schizofrenia în orașe atinge nivelul de 8,2 cazuri la 10 000 populație (8,44% femei și 7,04% bărbați). Până la 30 ani – 3,7 cazuri la 10 000; de la 30 până la 50 ani – 10,8; la o vârstă mai înaintată – 10,6 (N.M. Jaricov, D.M. Semeonova, 1988).

Rolul factorilor sociali în etiologia bolilor psihice se determină în baza aşa-numitei metode „transculturală", care analizează răspândirea, specificul clinic al bolilor psihice în diferite ţări sau regiuni cu statut social-economic diferit. Prin intermediul metodei „transculturale" s-a aflat că incidenţa şi prevalenţa morbidităţii în ţările Africii este identică cu cea din ţările europene. În ţările Africii se întâlnesc mai des dereglări de conştiinţă şi sindroame catatonice (Dunhman H.N., 1968; Okashi A., 1968). În ultimii ani se acordă o atenţie deosebită studierii epidemiologice a bolnavilor cu psihoze senile, presenile, psihopatii, neuroze, somatogenii şi riscului criminogen al bolnavilor cu diferite dereglări psihice.

În epidemiologia psihiatrică este folosită şi metoda de „identificare" care se compune din:

1. Schema de convorbire cu multiple întrebări standard (se identifică simptomele, sindroamele).

2. Întocmirea cartelelor cu un program prestabilit de fixare a simptomelor, sindroamelor specifice pentru o anumită maladie psihică.

Indicii principali ai statisticii epidemiologice (prevalenţa morbidităţii, incidenţa morbidităţii, răspândirea, factorii de risc) arată calitatea îmbolnăvirii într-o perioadă de timp anumită. Prevalenţa morbidităţii arată calitatea generală a bolnavilor psihici în populaţie. Riscul incidenţei morbidităţii poate fi aflat cu ajutorul formulei Nainberg (cit. Jaricov 1988):

$$P = \frac{a}{B\,(B_c + 1/2B_m)},$$

unde: P – riscul incidenţei morbidităţii; a – numărul de bolnavi depistaţi; B – numărul populaţiei; B_c – numărul probanzilor cu risc de a se îmbolnăvi; B_m - numărul probanzilor cu risc de a se îmbolnăvi în adolescenţă.

Unele ameliorări ale sistemului de asistenţă psihiatrică şi narcologică din Republica Moldova au fost determinate de cercetările epidemiologice. În Republica Moldova s-a studiat în plan epidemiologic (M.I. Moroşan, 1997) rolul factorilor demografici, psihologici, culturali, biologici şi de risc în dezvoltarea alcoolismului.

Rezultatele obţinute (4552 persoane) după un program special au arătat:

1. Bărbaţii consumă alcool de 2,2 ori mai frecvent decât femeile.

2. Intensitatea maximă a consumului nesistematic de alcool se înregistrează la vârsta de 19–20 ani.

3. Frecvenţa beţiei habituale este mai mare în localităţile rurale.

4. Debutul alcoolizării mai frecvent are loc la vârsta de 16–17 ani.

5. Consumul nesistematic s-a resfrâns negativ asupra educaţiei copiilor în familie.

6. Factorii de risc: vârsta 40–54 ani, caracter accentuat, conflicte familiale, beţie permanentă.

Analiza dinamicii incidenţei morbidităţii alcoolismului cronic arată scăderea de 2 ori către 1984 şi menţinerea la acest nivel în 1990. Între anii 1991–1992 se înregistrează scăderea acestui indice de 4 ori faţă de 1984. Începând cu 1993, nivelul incidenţei morbidităţii prin alcoolism cronic creşte, atingând în 1994 un nivel de 2 ori mai mare decât în 1992. După 1992 indicii incidenţei morbidităţii prin psihoze alcoolice cresc mai repede, decât ai incidenţei morbidităţii prin alcoolism cronic, dovadă a activităţii scăzute a serviciului medical în depistarea şi evidenţa bolnavilor cu alcoolism cronic (F. Popuşoi, M. Moroşanu, T. Vasiliev, 1995).

Studiile epidemiologice efectuate în Republica Moldova în perioada 1998–2000 au permis determinarea incidenţei morbidităţii şi letalităţii de pe urma tulburărilor psihice la 100 000 populaţie. Datele obţinute sunt prezentate în tabelul de mai jos.

Anii	Schizofrenie	Dereglări psihotice organice	Dereglări limitrofe	Oligofrenii	Letalitatea
1998	11,5	32,4	302,3	54,7	1,3
1999	11,9	29,3	220,4	39,5	2,2
2000	12,3	33,6	208,2	57,2	1,9

Studiile epidemiologice permit evidenţierea psihopatologiei, factorilor de risc, letalităţii de pe urma afecţiunilor pshice şi au un scop de constatare şi acţiune.

4.3. Metode de cercetări genetice în psihiatrie

Genetica psihiatrică studiază în primul rând bolile psihice transmise prin ereditate, iar rezultatele obținute facilitează precizarea etiologiei, patogeniei, clinicii și evoluției bolilor mintale. Factorii genetici pot fi influențați și de factori exogeni.

În psihiatrie se folosesc următoarele metode de cercetări genetice:

1. Clinico-genealogică (cercetări epidemio-familiale).
2. Studiul adopțiilor.
3. Determinări enzimatice.
4. Determinarea cariotipului.

PARTEA a II-a

Capitolul 5

Psihiatria generală (Semiologia bolilor psihice)

5.1. Aspectele teoretice şi practice în semiologia (simptom, sindrom) şi nozologia psihiatrică

Semiologia studiază formele de manifestare, semnele patologice, simptomele, sindroamele bolilor psihice. Prin semiologie putem scoate în evidenţă simptomele şi sindroamele generate de dereglările proceselor psihiatrice. În psihiatrie, spre deosebire de alte specialităţi medicale cu o valoare somatică locală concretă (viscerală), simptomele psihice exprimă gravitatea principală a întregii personalităţi (psihicului uman).

Medicul psihiatru trebuie să decidă dacă datele clinice obţinute formează un sindrom, adică un grup de simptome, prin care se identifică pacienţii cu trăsături comune. În stabilirea simptomelor şi a sindroamelor psihiatrul analizează, observă stările psihice ale bolnavului în prezent. Trebuie menţionat faptul că boala mintală nu poate fi identificată doar în baza unui simptom.

Simptomele sunt indicatori ai bolii mintale. De aceea, un simptom izolat, chiar dacă este persistent, nu indică prezenţa maladiei. Importantă este gruparea caracteristică a simptomelor în sindroame. Simptomele primare sunt o expresie directă a procesului patologic, iar cele secundare o reacţie la simptomele primare.

Simptomele se mai clasifică în simptome *generale* şi *locale*, *specifice* şi *nespecifice*, în *funcţionale* şi *organice*. Simptomele generale se întâlnesc în diferite boli psihice, cele locale caracterizează o anumită boală. Deosebim simptome *pozitive* şi *negative*. Simptomele pozitive apar în psihozele cu evoluţie acută. Din acest grup fac parte halucinaţiile, delirul, stările psihosenzoriale şi obsesive. Simptomele negative apar la bolnavi cu un defect: scăderea memoriei (hipomnezie), demenţă, autism. Simptomele pozitive sunt mai mobile, pot apărea la un anumit

stadiu al maladiei, pot să dispară la un moment dat şi apoi să reapară. Simptomele negative sunt mai stabile. În caz de simptome pozitive, tratamentul trebuie să fie mai intensiv şi mai sistematizat. Simptomele negative sunt mai rezistente la tratament. Toate tipurile de simptome descrise mai sus pot apărea în diferite maladii psihice, caracterizând evoluţia bolii.

Simptomul de astenie se poate manifesta la un bolnav cu traume craniocerebrale, ateroscleroză, encefalită, neurastenie etc. Simptomele psihice exprimă starea bolnavului în momentul dat. Pentru a elucida natura bolii, ne folosim de sindrom. Sindromul include mai multe simptome. Pentru fiecare bolnav psihic este caracteristic un sindrom specific. De exemplu, pentru schizofrenie forma simplă este specific sindromul apatic abulic, pentru melancolia presenilă – sindromul depresiv. Sindromul permite prescrierea unui tratament adecvat şi orientarea în evoluţia şi prognosticul maladiilor psihice. Ca şi simptomele, sindroamele au o evoluţie variabilă care depinde de etiologia şi patogeneza bolii.

Semiologia include următoarele procese psihice: senzaţiile, percepţia, memoria, gândirea, emoţiile, voinţa şi conştiinţa. Ea este parte componentă a nozologiei. Era nozologică este legată de numele savanţilor E. Kraepelin şi S.S. Korsakov. S.S. Korsakov a acordat o mare atenţie descrierii bolilor psihice la etapa iniţială, în evoluţie şi la etapa finală. Studiind dereglările psihice la bolnavii cu boli interne, V.A. Ghilerovski a introdus termenul de somatopsihiatrie şi a studiat diferite psihoze somatogene. În prezent, în multe ţări (Germania, Rusia, România, Moldova, Ucraina), se păstrează principiul de nozologie în psihiatrie. În alte ţări (America, Franţa, Canada) se dă preferinţă aspectelor psihobiologice. Toate maladiile se descriu sub formă de sindroame. Aşadar, semiologia studiază simptomatologia şi sindromologia bolilor psihice, facilitând aprecierea nozologiei bolilor psihice.

5.2. Semiologia tulburărilor senzațiilor și percepției

Începem descrierea semiologiei bolilor psihice cu dereglările de percepție semnalate în debutul bolilor mintale. La dereglările de percepție se referă și dereglările afective, de gândire, conștiință, psihomotorii. În procesul cunoașterii lumii subiective și obiective se includ senzațiile, care reprezintă izvorul inițial al percepției, informației, instrumentul de reflectare a obiectelor și fenomenelor concrete ale lumii înconjurătoare în conștiința umană.

Aparatul principal de semnalizare senzorială sunt analizatorii, compuși din receptorul periferic (care transformă energia excitanților externi în influx nervos) și calea aferentă a influxului nervos (veriga intermediară) care conduce excitația la scoarța cerebrală. Transmiterea impulsurilor nervoase de la centrul cortical spre periferia analizatorului se realizează pe căi eferente din componența nervilor senzitivi.

Senzațiile sunt un proces psihic elementar care semnalizează și reflectă în mod izolat, sub formă de imagini primare și simple, însușirile concrete ale obiectelor și fenomenelor în condițiile acțiunii directe asupra organelor de simț. Senzațiile ne semnalizează despre ceea ce se întâmplă în organism și în mediul înconjurător. Cu ajutorul senzațiilor noi cunoaștem culoarea, greutatea, mărimea, forma obiectelor, mirosul, gustul lor.

Senzațiile pot fi clasificate în:

1. *Senzații exteroceptive* – include excitațiile vizuale, auditive, olfactive, tangoreceptive cutanate și gustative.

2. *Senzații proprioceptive* – permite determinarea poziției corpului în spațiu, incluzând senzațiile chinestezice și de echilibru.

3. *Senzații interoceptive* – informează despre modificările organelor interne și ale proceselor vegetative.

Spre deosebire de senzații, care reflectă însușirile separate ale obiectelor și fenomenelor din lumea înconjurătoare, percepțiile sunt complexe, conținând totalitatea informațiilor despre însușirile concrete ale obiectelor și fenomenelor. Ele sunt rezultatul analizei excitațiilor complexe, care acționează asupra organismului în momentul dat. La

baza percepţiei se află diferite însuşiri izolate ale obiectelor şi fenomenelor. Deci, în orice percepţie sunt implicate diferite senzaţii pentru că orice obiect şi fenomen posedă diferite însuşiri care acţionează asupra analizatorilor. Dacă percepţia persistă după dispariţia obiectului, aceasta înseamnă ieşirea din normalitatea psihică.

Deosebim percepţia *spaţială*, a *timpului* şi a *mişcărilor*. *Percepţia spaţială* se caracterizează prin aprecierea formei, mărimii, distanţei şi reliefului obiectelor înconjurătoare şi se realizează cu ajutorul analizatorului vizual asociat cu analizatorul tactil şi chinestezic. În *percepţia timpului* omul foloseşte trei sisteme: fizic, cosmic (repetarea fenomenelor naturale: ziua şi noaptea) şi biologic (stările de somn şi de veghe, alimentaţia). *Percepţia mişcării* se referă la obiectele în mişcare şi nu la mişcarea obiectelor în spaţiu. Are însemnătate viteza cu care se deplasează obiectul, raportul de mişcare dintre observator şi obiect; distanţa la care se găseşte observatorul faţă de obiect. La percepţia mişcării participă analizatorii vizual, auditiv, vibrator. Dereglările de percepţie pot fi elementare (agnoziile) şi complexe (iluziile, halucinaţiile, stările psihosenzoriale). Agnoziile se caracterizează prin dereglările cunoaşterii obiectelor înconjurătoare. Percepţia poate fi tulburată printr-un defect de integrare gnostică, de transformare a excitaţiei în senzaţie, bolnavul pierzând capacitatea de a recunoaşte imaginile şi persoanele după calităţile lor senzoriale.

Se disting următoarele forme de agnozii:

1. *Agnozia vizuală* – tulburarea recunoaşterii semnificaţiei obiectelor, imaginilor, persoanelor cu ajutorul analizatorului vizual. Aceste agnozii mai des se întâlnesc la bolnavi cu leziuni ale emisferei stângi şi drepte, lobului occipital stâng.

2. *Agnozia simbolurilor grafice* – imposibilitatea înţelegerii limbajului scris(alexia), scrierii cuvintelor (agrafia), pierderea capacităţii de recunoaştere a cifrelor şi a semnelor aritmetice. Aceste tulburări se întâlnesc în boala Pick, Alzheimer.

3. *Agnozia spaţială* – pierderea capacităţii de apreciere a distanţelor până la obiecte, a mărimii lor.

4. *Agnozia auditivă* – pierderea capacităţii de a identifica sunetele,

zgomotele sau cuvintele. Se întâlneşte în leziuni bilaterale ale lobului temporal.

5. *Agnozia tactilă* – incapacitatea de a recunoaşte forma şi volumul obiectelor. Se întâlneşte în leziuni ale lobului parietal.

6. *Asomatognozia* – nerecunoaşterea unuia sau mai multor segmente ale corpului, bolnavul nu recunoaşte mâna paralizată.

Dereglări senzitive sunt şi: hiperestezia, hipoestezia, anestezia, cenestopatiile. *Hiperestezia* este o creştere a intensităţii senzaţiilor şi a percepţiilor. Ea poate fi *globală,* cuprinzând mai mulţi analizatori, şi *parţială,* rezumându-se la unul dintre ei. Apare în manie, stările de intoxicaţie cronică, nevroze, boli infecţioase, boala Bazedov. *Hipoestezia* prezintă scăderea receptivităţii la diverşi excitanţi. Apare la bolnavi cu stări reactive, acute, isterice, oligofrenii, schizofrenie. *Anestezia* constă în dispariţia receptivităţii la bolnavi cu stări depresive, nevroze, schizofrenie, psihoze presenile, oligofrenii. *Senestopatiile* (termen introdus de Dupre) se caracterizează prin tulburarea senzorială, de percepţie şi proprioceptivă cu senzaţii foarte neplăcute în organism: dureri, rupturi, înţepături în organele interne. Astfel de dereglări apar la schizofrenici, în sindroame astenice, nevrotice. Dereglările senzoriale sunt modificări cantitative ale percepţiei, iar iluziile, halucinaţiile şi stările psihosenzoriale calitative.

Iluziile apar atunci când gradul de excitare specifică a analizatorilor nu este optimal pentru diferenţiere sau fondul de activitate corticală nu corespunde analizei şi sintezei (reflex – condiţionate respectiv), percepţia fiind neclară, deformată sub formă de iluzie. Iluzia este o percepţie falsă. Se întâlnesc şi la oamenii sănătoşi în diferite schimbări afective: frică, deprimare sau scăderea văzului, auzului. Mai des iluziile se întâlnesc la bolnavi cu dereglări psihotice (psihoze). Deosebim *iluzii vizuale, auditive, olfactive, gustative, tactile.* Cele *vizuale* sunt mai frecvente. Un fenomen de iluzii vizuale patologice sunt paraidoliile, când pacientul interpretează desenele unui plafon, covor sau nori ca fiinţă fantastică, animale agresive. Acest tip de iluzii vizuale apare în confuzii mintale, psihoze infecţioase, intoxicaţii acute şi cronice cu alcool sau cu droguri. O altă categorie de iluzii vizuale sunt aşa-numi-

tele false recunoaşteri – identificarea greşită a unor persoane. Această formă de iluzii se întâlneşte în sindromul Korsacov şi în sindroamele demenţiale senile, vasculare. O altă variantă a iluziilor vizuale patologice este iluzia sosiilor (sindromul Capgras) – persoana cunoscută nu este identificată ca atare, ci doar având o asemănare cu aceasta. Astfel de iluzii pot apărea în schizofrenia paranoică, în sindroamele maniacale şi depresive.

Iluziile *auditive* apar la o încărcătură afectivă puternică, când diferite semne sunt percepute mai apropiate, îndepărtate sau mai puternice decât în realitate, sunetele din jur fiind modificate. Bătăile ceasornicului, zgomotul apei din robinet sau de ploaie, scârţâitul uşii sunt percepute de bolnav ca strigăte. Paşii sunt asemuiţi cu intrarea hoţilor în încăpere şi care ar avea intenţii agresive. Iluziile auditive se întâlnesc mai frecvent la bolnavi cu psihoze reactive, alcoolice, schizofrenie.

Iluziile *olfactive* şi *gustative* se întâlnesc mai rar. În astfel de iluzii bolnavul declară că în jurul lui (în salon) a apărut un miros neplăcut şi că hrana şi-a schimbat gustul. Aceste dereglări nu sunt concrete, bolnavul nu este convins în cele spuse de el. Ele constau în perceperea eronată a gustului şi a mirosului normal, a diferitor substanţe. Aceste variante de iluzii se întâlnesc la bolnavi cu schizofrenie, psihoze somatogene.

Iluzii tactile (viscerale sau interoceptive). Bolnavul spune că simte diferite mişcări de paraziţi sub piele, mişcări intestinale sau pulsaţiile vaselor, diferite înţepături. Iluzii tactile apar la bolnavi cu psihoze presenile, aterosclerotice, organice.

Practica a demonstrat că toate variantele de iluzii se întâlnesc mai frecvent la bolnavii cu stări febrile, psihoze infecţioase, toxice, cu stări confuzionale, psihoze reactive, stări obsesive – fobice, depresive, delirante.

Halucinaţiile

Studiul halucinaţiilor este legat de numele psihiatrului francez Esqurol(1840), iar termenul de halucinaţii a apărut în anul 1864. *S.P. Falres* în tratatul *„Maladias mentales"* scrie:„ halucinaţia este o percepţie fără obiect". Majoritatea psihiatrilor consideră că spre deosebire de iluzii (în cazul cărora obiectul există în realitate), în cazul halucinaţiilor obiectul lipseşte, bolnavul trăind senzaţiile date ca fiind reale.

În literatura de specialitate există o părere unică în privința definiției halucinațiilor. Halucinațiile sunt considerate o dereglare patologică de percepție fără obiect, care apare pe fondul unei boli psihice sub formă de imaginare neclară a diferitor obiecte și care se integrează intim cu procesele emoționale, gândirea, conștiința. Dispar odată cu dispariția bolii psihice de bază.

Clasificarea halucinațiilor

Halucinațiile se clasifică după mai multe criterii:

1. După proiecția în spațiu (pe căile senzoriale), deosebim halucinații adevărate.

2. După locul de sinteză distingem pseudohalucinații – sunt sintetizate în corpul bolnavului.

3. După complexitate: elementare și complexe.

4. După modalitatea senzorială: vizuale, auditive, gustative, tactile, viscerale, somatice

Halucinațiile adevărate (propriu-zise) apar sub formă de diferite scene vizuale: dansuri de draci, animale, diferite obiecte, glasuri, mirosuri neplăcute, înțepături în diferite locuri ale corpului. Toate aceste fenomene apar din exteriorul spațiului și sunt specifice pentru bolnavi cu psihoze exogene.

Pseudohalucinațiile. Apar spontan, fără proiecție spațială. Bolnavul „aude cu urechile minții" și „vede cu ochii anteriori". Bolnavul simte că cineva vorbește în creier și transmite mesaje prin diferite aparate, fiind convinși că prin influențe din afară sunt produse diferite mirosuri dezgustătoare, că li se umple capul cu insecte . Pseudohalucinațiile se întâlnesc mai des la bolnavii schizofrenici.

Spre deosebire de halucinațiile adevărate, pseudohalucinațiile nu sunt proiectate în exterior, în lumea obiectelor și fenomenelor reale, totul petrecându-se în minte. Bolnavii cu pseudohalucinații afirmă că vocile, mirosurile neplăcute, mișcările senzoriale sunt rezultatul unor acțiuni impuse de cineva cu un scop anume. Bolnavii susțin că: „vorbesc sub influența hipnozei și aud vocea în gând și în suflet".

Halucinațiile vizuale se caracterizează prin proiecția vizuală în exterior sau interior cu un caracter polimorf. Acestea pot fi elementare:

sub formă de puncte, steluţe, scântei, umbre, foc (fotopsii), culori întunecate, luminoase. Obiectele pot fi parţiale – bolnavul vede numai o mână, un picior, un cap (halucinaţii autoscopice), sau complexe (figurate, scenice), când bolnavul vede diferite animale, insecte neplăcute, groaznice. În general, halucinaţiile sunt văzute cu ochii deschişi, cu privirea ţintuită într-o direcţie anume. Halucinaţiile vizuale pot apărea şi înainte de somn, când ochii sunt închişi. Astfel de halucinaţii se numesc *hipnagogice* şi se întâlnesc mai des la bolnavi cu psihoze alcoolice. Halucinaţiile vizuale se întâlnesc în psihozele toxice, infecţioase, somatogene, organice şi se manifestă pe fondul dereglărilor emoţionale psihomotorii şi ale conştiinţei.

Halucinaţiile auditive. După gradul de complexitate, halucinaţiile auditive se împart în: *elementare* (acoasme, foneme), percepute ca diferite zgomote, foşnete, pocnituri, şi *complexe* – diferite voci, cuvinte, fraze rostite de bărbaţi, femei, copii. Pot fi cunoscute sau necunoscute, *favorabile,* încurajând, îndemnând, comunicând diferite informaţii, sau *defavorabile,* duşmăneşti, înjurând bolnavul. Bolnavii deseori folosesc frazele: „pleacă ", „du-te", „lasă-mă în pace", „ieşi afară". Alţii în timpul vorbirii zâmbesc, râd în hohote. Vocile pot fi imperative, comentative, unele acuzându-l, altele luându-i apărarea. Halucinaţiile auditive pot fi bilaterale, când la o ureche bolnavul aude cuvinte de măgulire la adresa sa, iar la cealaltă înjurături. Uneori halucinaţiile auditive se prezintă sub formă de fragmente muzicale cunoscute sau necunoscute, denumite *halucinaţii auditive „muzicale"*. Halucinaţiile auditive evoluează de obicei pe un fond clar al conştiinţei şi se întâlnesc la bolnavi cu schizofrenie, tumori cerebrale, psihoze presenile, somatogene.

Halucinaţii olfactive şi gustative. Se caracterizează prin gusturi sau mirosuri neplăcute: miros de mucegai, cadavru, sânge, fecalii, diferite substanţe chimice (eter, petrol, acetonă) şi gusturi amare, metalice. Bolnavii cu halucinaţii olfactive îşi astupă nasul şi gura, nu pot ingera hrana, sunt deprimaţi. Acest tip de halucinaţii se întâlnesc mai des la bolnavi cu schizofrenie, psihoze infecţioase, toxice.

Halucinaţiile tactile. Se manifestă prin apariţia senzaţiei neplăcute în corp, pe piele: înţepături, pe care pacientul le poate atribui unor

insecte, viermi sau altor vietăţi mici. Pot apărea senzaţii de arsură, de tracţiune sau dilatarea fasciilor, excitare sexuală sau trecerea curentului electric. Apar la bolnavi cu psihoze toxice organice, schizofrenie.

Dereglările psihosenzoriale. Sunt o formă de percepţie patologică cu impresia de deformare a obiectelor şi a spaţiului lumii înconjurătoare.

Se disting 4 variante ale acestor dereglări:

1. *Dereglări psihosenzoriale cu deformarea obiectelor* (metamorfopsii). Bolnavilor li se pare că obiectele sunt mari (macropsia) sau mai mici (micropsia), lărgite sau lungite (dismegalopsia). Obiectele percepute par mai apropiate sau mai îndepărtate (poropsia).

2. *Dereglări psihosenzoriale cu schimbări speciale.* Apare impresia că totul în jur s-a schimbat: străzile sunt mai lungi, mai largi, clădirile mai înalte. Totul este dărâmat, semnificând o catastrofă globală, „sfârşitul lumii".

3. *Dereglări psihosenzoriale cu recunoaşteri false* (derealizare), cunoscute sub denumirea „deja văzut" *(deja vu)*, „deja cunoscut" *(deja connu)*, „deja trăit" *(deja vecu)*, „niciodată văzut" *(jamais vu)*. Locurile şi împrejurările binecunoscute îi par bolnavului necunoscute, percepute parcă prima dată.

4. *Dereglări psihosenzoriale cu schimbarea schemei corporale* (depersonalizare). Apare senzaţia că părţile corpului sunt schimbate. Bolnavul simte că mâinile şi picioarele sunt mai lungi, urechile ca la elefant, capul atât de mare încât şi nu încape pe uşă, volumul corpului este atât de mare încât ocupă toată camera. Dereglările psihosenzoriale se întâlnesc mai des la bolnavi cu schizofrenie, psihoze infecţioase, epilepsie.

Dereglări de percepţie la copii. Evoluţia dezvoltării senzoriale (percepţie) în ansamblul vieţii psihice arată că la copii senzaţiile apar la vârsta de 3 luni. În primii 2–3 ani se conturează percepţiile vizuale şi auditive V.V. Covaliov (1985) propune evidenţierea a 4 etape de vârstă în apariţia reacţiilor neuro-psihice: 1) somatovegetative (2-3 ani); 2) psihomotorii (4-7 ani); 3) afective (5-10 ani); 4) emoţional-ideatoare (11-17 ani).

La copii iluziile vizuale apar mai frecvent decât la maturi în legătură cu nedezvoltarea diferenţiată a percepţiei, copiii fiind mai fricoşi,

mai sugestivi decât adulții, repede obosesc fizic și intelectual. Iluziile la copii apar de obicei la vârsta de 6–7 ani și au o nuanță fantastică, fiind fragmentare, trecătoare. Lampa i se pare copilului „o pasăre groaznică cu ochi de foc, care vrea să intre în odaie". Iluziile auditive deseori sunt elementare, „copilul auzind în cele spuse de vecini fraze ori cuvinte adresate lui".

Cenestopatiile apar mai frecvent la copii de 4–5 ani și se caracterizează prin senzații de durere în abdomen, picioare, mâini. Cenestopatiile sunt mai accentuate la adolescenți: diferite înțepături în piept, în cap sub formă de „curent electric", „revărsarea a ceva în creier", „crește un gheb în spate".

Iluziile la copii se întâlnesc în psihoze infecțioase, stări depresive, consecințe ale traumei cranio-cerebrale, schizofrenie.

Halucinațiile la copii au specificul lor și depind de vârstă. La vârsta de 2–3 ani apar mai des halucinații vizuale, la vârsta de 9–15 ani – halucinații auditive, olfactive, gustative, tactile și viscerale.

La copii halucinațiile sunt elementare, nediferențiate, nedesfășurate, de scurtă durată, cu o nuanță fantastică. Copiii văd diferite figuri groaznice, „pasăre neagră uriașă", „ochi", „cap", „viermi", „insecte", „mână păroasă neagră". Halucinațiile auditive de asemenea au un sens elementar: „cineva bate la ușă", „cântă cocoșul", „cineva vorbește la ureche".

Pseudohalucinațiile la copii nu sunt determinate de o forță din afară. Copilul vede „oameni străini cu mâini lungi", „extratereștri, decedați", aude voci străine din creier de „parcă creierul vorbește".

Halucinațiile la copii nu sunt concrete, sunt sărace în evenimente și nu includ noi elemente (scene), fiind deseori legate de evenimentele școlare. De obicei sunt luminoase, monotone, strălucitoare, dar nu au influență asupra personalității copilului, acesta nefiind convins de retrăirile sale.

Halucinațiile olfactive, gustative și tactile se întâlnesc la adolescenți cu schizofrenie, epilepsie, psihoze somatogene.

Stările psihosenzoriale se întâlnesc mai frecvent la copii cu psihoze infecțioase, traume craniocerebrale acute, schizofrenie și apar la vârsta

de 5–12 ani sub formă de metamorfopsii (macro- şi micropsii), derealizare, depersonalizare. În timpul psihozelor copilului îi pare că pătura e foarte mare, grea, perdelele de la fereastră se mişcă, clădirile sunt deformate, părţile corpului dispoporţionale: mâinile sunt lungi, limba mărită.

Fiziopatologia dereglărilor de percepţie nu este pe deplin elucidată. Primele studii au arătat că la majoritatea bolnavilor cu halucinaţii aparatul senzorial este intact. Halucinaţiile pot apărea şi după distrugerea organelor periferice de recepţie; surditate, ambliopie, scotomul favorizând apariţia halucinaţiilor.

E. Ziskind (1965) a studiat depravarea senzorială la bolnavi, care în urma leziunilor au fost nevoiţi să stea cu bandaj ocular multe zile. La aceştea apăreau iluzii vizuale şi halucinaţii vizuale hipnogogice. Penfild (1936), în cursul unei operaţii pentru epilepsie, a observat că excitarea unui punct al cortexului temporar a determinat o halucinaţie vizuală, iar excitarea unui punct învecinat a provocat o halucinaţie auditivă. H.Iaspers (1958) a constatat că excitarea unui punct de pe cortexul temporar determină apariţia unei halucinaţii muzicale. Diverse studii au arătat că halucinaţiile (dereglările de percepţie) apar în caz de modificări în scoarţa cerebrală.

I.P.Pavlov (1950) explică apariţia halucinaţiilor prin fenomene de excitaţie şi inhibiţie în scoarţa cerebrală. El considera că inerţia patologică a excitaţiei în primul sistem de semnalizare ar putea determina halucinaţii vizuale, pe când localizarea acestei inerţii în al doilea sistem de semnalizare ar putea determina halucinaţii verbale. Ivanov-Smolenski (1949) explică apariţia pseudohalucinaţiilor sau a halucinaţiilor adevărate în funcţie de localizarea inerţiei patologice şi a excitabilităţii. Când fenomenele locale de inerţie a procesului de excitaţie sunt concentrate în zona optică sau acustică din scoarţă, ele capătă forma de pseudohalucinaţii. Dacă excitarea inertă se extinde şi asupra proiecţiei corticale a funcţiei optice sau acustice, atunci percepţia halucinatorie se proiectează în afară şi ia forma unei halucinaţii adevărate. E.A.Popov consideră că la baza psihofiziologiei halucinaţiilor stau stările fazice, menţionând importanţa fazei de egalizare şi paradoxale. Prin administrarea cofeinei se realizează

diminuarea sau anihilarea temporară a halucinaţiilor. Prin administrarea bromului se induce o amplificare a halucinaţiilor. E.Hols (1961) consideră halucinaţiile o consecinţă a excitării diferitor regiuni subcorticale. E.Ewars(1962) leagă mecanismul halucinaţiilor de somn şi vise, subliniind rolul inhibiţiei de durată a sistemului cortical în starea de veghe şi al dezinhibiţiei în somn. Alţi autori (K. Belingev, 1927, W. Maer-Gross, 1928, E.Jug, 1967) au observat că după administrarea substanţelor halucinogene şi psihedelice apar halucinaţii elementare şi complexe. Dacă la începutul intoxicaţiei apar figuri geometrice simple pe un fond intens luminos sau obiecte izolate pe un fond omogen, ulterior sunt percepute scene complexe, dinamice şi cu legături între ele, însoţite de modificări afective.

Rezultatele diferitelor studii arată că mecanismul patofiziologic al dereglărilor de percepţie este complex. În caz de leziuni mintale apar diferite disfuncţii cerebrale cu tulburări cortico – subcorticale la nivelul mezodiencefalostriat a recepţiei senzoriale, condiţionate de starea funcţională prealabilă a analizatorilor respectivi.

5.3. Semiologia tulburărilor de memorie şi intelect

Platon scria ca „există în mintea omului o bucată de ceară de mărime şi calităţi diferite la diverşi oameni. Cele văzute sau auzite se întipăresc pe această ceară".

Memoria este un proces psihic care reflectă relaţiile omului cu lumea înconjurătoare prin întipărirea, păstrarea, recunoaşterea şi reproducerea experienţei interioare. Ea este izvorul gândirii care oglindeşte experienţa interioară, un proces psihic complex aflat în strânsă legătură cu procesele de percepţie, gândire şi afective. Viaţa omului fără memorie are un prezent fără trecut şi fără viitor.

Cu ajutorul memoriei omul poate să folosească tot ce acumulează în decursul vieţii – experienţa, interese, obiceiuri etc. De aceea, memoria poate fi apreciată ca un proces de stocare şi acumulare a informaţiei şi experienţei. Orice proces de memorare este constituit din trei faze: de memorare (fixare), de păstrare (retenţia) şi reproducere (reactualizare).

Memorarea este etapa de recepționare de noi percepții, experiențe, cunoștințe. În timpul memorării, care este un proces activ, are loc selectarea informației.

Retenția (faza de păstrare) este procesul de reținere în memorie a faptelor, cunoștințelor, datelor. În timpul păstrării, informațiile memorate se adâncesc și se sistematizează. Durata și forma păstrării depinde de sensul materialului și condițiile în care a avut loc memorarea.

Reproducerea este un proces mai simplu și mai ușor de realizat , nu cere eforturi deosebite, este bine dirijat și are un caracter selectiv.

Deosebim mai multe forme (variante) de memorie. *Memoria involuntară* nu necesită un efort special. Are un caracter întâmplător, mai puțin organizat și sistematizat; *memoria voluntară* este o memorie organizată și sistematizată, productivă cu depunerea unui efort activ și stabilirea conștientă a scopului. *Memoria mecanică* se realizează în lipsa de înțelegere, simpla repetare a materialului conducând la învățarea formală. Este necesară la memorarea numerelor de telefon, a datelor istorice, denumirilor geografice etc. *Memoria logică* este bazată pe înțelegere, descifrarea materialului respectiv și prevede formarea unei legături logice dintre diferite noțiuni. *Memoria de scurtă durată* este memoria imediată a informaților primite și care nu mai funcționează după ce acțiunea s-a schimbat. Durata unei astfel de memorii este de 30–60 secunde și este necesară pentru selecționarea informației principale și transformarea în memorie de lungă durată. *Memoria de lungă durată* (8–10 minute, săptămâni, luni, ani) pune în evidență reactivarea amintirilor, a trecutului. În procesul de memorare au importanță factorii care condiționează procesualitatea memoriei: particularitățile materialului de memorat, structura volumul acestuia, modul de organizare și starea generală a obiectului.

Dereglările memoriei (dismneziile) pot fi *cantitative* (amneziile, hipomneziile, hipermneziile, amnezie progredientă) și *calitative*: pseudoreminiscențele, confabulațiile, ecmnezia, sindromul Korsakov, anecforie.

Dismnezii cantitative

Amnezie – pierderea totală a capacităţii mnezice. Poate fi: anterogradă şi retrogradă.

Amnezia anterogradă se referă la pierderea memoriei în ce priveşte evenimentele trăite după boală, scăderea capacităţii de fixare a evenimentelor noi, în schimb amintirile fixate din trecut pot fi păstrate şi redate. Se întâlneşte la bolnavi cu contuzii craniocerebrale, stări reactive, psihoze infecţioase, sindromul Korsakov.

Amnezia retrogradă prezintă pierderea memoriei până la boală. În acest caz nu este posibilă reproducerea faptelor, evenimentelor care au avut loc până la declanşarea bolii. Poate fi totală, când bolnavul nu-şi aminteşte nimic din cele întâmplate, şi lacunară, bolnavul amintindu-şi evenimentele trecute parţial.

Amnezia anteroretrogradă este o combinaţie a ambelor forme de amnezii. Se observă pierderea memoriei cu referire la evenimentele până şi după boală. Este caracteristică pentru bolnavi cu ateroscleroză cerebrală, psihoze senile, sindromul Korsakov.

Hipomnezia este o scădere de diferit grad a memoriei. Se întâlneşte în stări de surmenaj, nevroze, oligofrenii, stări de involuţie.

Hipermneziile se caracterizează prin mărirea capacităţii de memorare. La bolnavi apar o mulţime de amintiri demult uitate. Se înregistrează la bolnavi cu o psihoză maniaco-depresivă, intoxicaţii cu narcotice.

Amnezia progredientă se manifestă prin pierderea informaţiei memorate în ordinea inversă acumulării ei, de la nou spre vechi (legea lui Ribot).

Dismneziile calitative sau *paramneziile* sunt caracterizate ca amintiri false, neconcordate cu realizarea în viaţă. Este vorba de evocarea eronată a unor fenomene sau acţiuni trăite în realitate de bolnav, dar care nu sunt încadrate în timpul şi spaţiul real în care s-au desfăşurat sau nu sunt recunoscute de bolnav ca trăite sau netrăite.

Pseudoreminiscenţele constau în reproducerea unor evenimente din trecutul bolnavului, pe care acesta le trăieşte ca în prezent.

Confabulaţiile se manifestă prin reproducerea unor evenimente, pe care bolnavul nu le-a trăit, având mai des un sens fantastic. Se întâlnesc la bolnavi cu sindrom Korsakov, psihoze aterosclerotice, senile.

Criptomnezia constă în nerecunoaşterea unor materiale literare, artistice, muzicale pe care bolnavul le-a citit sau le-a auzit în realitate, dar pe care în mod iluzoriu le consideră o creaţie proprie. Situaţia în care bolnavul consideră că evenimentele trăite sunt doar citite, auzite sau văzute poartă denumirea de „înstrăinarea amintirilor" (V. Predescu, 1989). Criptomneziile se întâlnesc în schizofrenie, sindromul parafrenic, demenţă posttraumatică, senilă, aterosclerotică.

Ecmnezia reprezintă o dereglare a memoriei globale, când bolnavul confundă prezentul cu trecutul. Mai des se întâlneşte la bolnavi cu demenţă senilă. Sindromul Korsakov – amnezie de fixare, antero-retrogradă, confabulaţiile.

Anecforia constă în posibilitatea reproducerii unor amintiri pe care pacientul le credea uitate. Se întâlneşte în stările de surmenaj şi în unele forme de demenţă.

La copii studierea memoriei trebuie legată cu cronologia dezvoltării funcţiilor mnestice. La vârsta de trei luni memoria durează câteva minute, la 12 luni – câteva săptămâni, la 24 luni – câteva luni, la 4 ani – până la un an. În primul an de viaţă memoria are un caracter involuntar, copilul memorând glasul mamei, chipul persoanelor apropiate, aspectul jucăriilor. La vârsta preşcolară (3–6 ani) funcţiile mnestice au un caracter voluntar, copilul prin jocuri este obligat să fixeze, să reţină şi să reproducă anumite aspecte, sarcini, experienţe cerute în anumit timp. Funcţiile de învăţare, educaţie, dezvoltă aspectul voluntar al memoriei, ceea ce conduce la acumularea, reţinerea, sistematizarea, ordonarea şi prelucrarea cunoştinţelor. La vârsta şcolară (7–14 ani) se dezvoltă memoria mecanică, logică care atinge un nivel înalt la vârsta de 25 ani şi se menţine la un nivel satisfăcător până la 50 ani. De la 50 ani memoria scade, mai ales în ce priveşte fixarea şi reproducerea.

Dereglările memoriei la copil sunt în genere asemănătoare cu cele semnalate la adult.

Dismneziile la copii se caracterizează prin pierderea capacităţii de reproducere fragmentară a evenimentelor anterioare. La vârsta preşcolară pot apărea scăderea capacităţii de memorare a poeziilor, cântecelor, de reproducere a unui text. Repede uită numele persoanelor sau colegi-

lor. La copiii mici este greu de a aprecia dismneziile, deoarece la ei este mai dezvoltată gândirea concretă. Se pot depista în cazul când copilul uită în care dulap şi-a lăsat hainele, cu greu găseşte jucăriile. Confabulaţiile întâlnite la copiii mici au un conţinut fantastic, cu componenţi multipli. Apar la bolnavi cu schizofrenie, parafrenie. Hipomnezia la copii se poate manifesta prin reţinerea cuvintelor şi frazelor citite în stare de nevroză sau de activitate. Hipermnezia poate fi întâlnită la copii cu anumită predilecţie pentru reţinerea cifrelor,limbilor străine. Paramneziile se întâlnesc la acei copii care nu pot distinge realul de fantastic.

Există următoarele metode clinico-psihologice de investigare a memoriei:

1. *Metoda Verlgge*. Se propune pacientului să memoreze 6 cifre (1,6,2,5,4,7), pe care le repetă peste un minut şi iar peste un minut. În mod normal, în primul minut pacientul reproduce cu o cifră mai puţin, în al doilea – cu două mai puţin. Răspunsul se notează 1625.7 sau 16.5.7, prin puncte fiind consemnate pauzele. Dacă pacientul repetă numai trei cifre, înseamnă că sunt prezente dereglări de memorie.

2. *Metoda Bernştein*. Timp de 30 secunde pacientul priveşte un tabel cu 9 figuri, după care i se arată un tabel cu 25 figuri, printre care şi primele 9 figuri. Rezultatul se calculează după formula $S=n \times (9+f)$, unde S este suma generală, n – numărul de figuri numite corect, f – numărul de figuri greşite.

Fiziopatologia proceselor mnezice

Observaţiile clinice şi experimentale au arătat că în creier există regiuni responsabile de funcţionarea proceselor mnezice. După leziunile hipocampului şi ale lobului frontal se observă tulburări mnestice. Korsakov (1890) primul a descris leziunile bilaterale în hipocamp. Mai târziu W.B. Scoville (1937), W. Penfild (1958), B. Milner (1959) au descoperit leziuni în lobul temporal care au generat dismnezii de intensitate variabilă, în special a memoriei de fixare. De Guden (1896) Camper (1928) a observat amnezii în urma atrofiei corpilor mamilari. Leziunile cortexului parietal realizează amnezii de învăţare. În leziunile occipitale şi temporale din dreapta apar dificultăţi ale memoriei printr-o

pierdere a capacităţii de revizualizare şi de visare. Corpul calos şi comisura anterioară asigură transferul şi stocarea difuză a informaţiilor memoriei de lungă durată în emisferele cerebrale. Toate datele expuse mai sus susţin ipoteza unui circuit cortico-subcortical, denumit *circuitul lui Pupez* (1937), valabil atât pentru viaţa emoţională cât şi pentru procesul memoriei. În ultimele decenii specialiştii au studiat rolul acizilor dezoxiribonucleic şi ribonucleic în procesele mnezice. E.D. Cameron (1963) a arătat că la creşterea cantităţii de acizi ribonucleici creşte şi volumul mnezic. H. Huden (1962) a observat scăderea cantităţii de acizi ribonucleici la unii bolnavi psihici cu dismnezii. În baza cercetărilor clinice experimentale a fost formulate sub formă de ipoteză mecanismele neurofiziologice ale memoriei, care urmează să fie studiate pe viitor.

Intelectul este un ansamblu de cunoştinţe (înnăscute sau dobândite) cu ajutorul cărora se rezolvă unele probleme esenţiale, se acumulează noi cunoştinţe, experienţe în decursul vieţii umane.

Intelectul se compune din: *percepţie, memorie, gândire, atenţie, limbaj*. Memoria este uşa intelectului, iar gândirea sintetizează şi abstracţionează noi date ştiinţifice necesare pentru dezvoltarea şi îmbogăţirea intelectuală. Tulburările funcţiilor intelectuale înnăscute conduc la retard mintal, iar a celor dobândite – la demenţă. *Retardul mintal* se referă la subdezvoltarea sau oprirea în dezvoltare a funcţiilor intelectuale ca urmare a unor suferinţe cerebrale provocate din cauze eredocolaterale sau apărute în cursul primei copilării (vezi Capitolul 13).

Demenţa este o dereglare intelectuală stabilă (cu scăderea memoriei, dereglarea gândirii, simţului critic) ca urmare a unei maladii mintale, cu pierderea totală sau parţială a cunoştinţelor şi a experienţelor practice acumulate în viaţă. Demenţa poate avea trei grade de manifestare: uşoară (stare de defect), când în urma maladiei se observă dereglarea funcţiei intelectului, memoriei sau gândirii; *totală*, cu păstrarea nucleului personalităţii (moralul, etica, sistemul critic); *totală cu pierderea nucleului personalităţii*. Atât la maturi cât şi la copii mai frecvent se întâlnesc următoarele forme de demenţă: organică, epileptică, schizofrenică.

Demenţa organică

Apare ca urmarea a unei traume cranio-cerebrale, neuroinfecţii, neuroreumatism, neurosifilis, ateroscleroză cerebrală, boli atrofice etc. Demenţa prin traumă cranio-cerebrală se caracterizează prin scăderea memoriei, atenţiei, afecţiuni distrofice, gândire confuză, încetinită; demenţa aterosclerotică, cu amnezie de fixare, astenie, labilitate emoţională; demenţa atrofică prin tulburări profunde de memorie, gândire, tulburări progresive ale funcţiilor de cunoaştere, euforie absurdă, bulimie, deteriorarea simţului etic şi social.

Demenţa în epilepsie

Se caracterizează prin schimbări ale caracterului cu apariţia unor aşa calităţi ca egoismul, egocentrismul, mânia, furie faţă de părinţi, copii, gândire vâscoasă cu tărăgănarea îndeplinirii hotărârii. În acelaşi timp bolnavii pot fi sârguincioşi, servili, linguşitori, pedanţi, punctuali. Des se observă stări disforice. La copii se observă excitaţii psihomotorii cu dereglări de coordonare si sexuale (de tip masturbare, sadism), stări disforice cu agresivitate, tristeţe.

Demenţa în schizofrenie

Se atestă scăderea nivelului de activitate: apatie, autism, lipsa emoţiilor până la o emoţie nefondată. Bolnavii devin necomunicabili. Gândirea lor le este discontinuă, paralogică, rezonieră. Cu timpul se schimbă limbajul, apar neologisme, se pierde orientarea socială, apar diferite leziuni stereotipice, poze caricaturice, frica de lumină.

La vârstă de 2–4 ani se dezvoltă demenţa oligoformă cu dereglări intelectuale profunde, apropiate de imbecilitate. Se atestă negativism, autism, poze stereotipice caricaturice, ecolalie, dispariţia capacităţii de autoservire, copiii deseori merg în patru labe.

Clinica diferitor forme de demenţă şi oligofrenie vor fi descrise detaliat în următoarele capitole.

5.4. Semiologia tulburărilor atenției

Atenția este un proces psihic complex de orientare și concentrare a capacității psihice asupra unui grup limitat de obiecte și fenomene cu scopul de a asigura condițiile de claritate pe câmpul perceptiv. Atenția joacă un rol important în viața psihică a omului. Cu ajutorul atenției se transformă excitațiile, în elementul de conștiință are loc o selectare a obiectelor, se dezvoltă procesul de gândire și percepție. Atenția joacă un rol important în orientarea și adaptarea individului la mediul înconjurător. «Atenția exprimă acea stare de orientare și concentrare a individului în direcția unor informații , a unor fenomene și evenimente în scopul de a le înțelege mai bine, de a le asimila sau evita» (A.T.Bogdan, 1923).

În dezvoltarea atenției are loc procesul de selectivitate și orientare. *Selectivitatea* reprezintă caracteristica principală a procesului de atenție: când citim cu atenție o carte, deși stimulii din ambianță continuă să acționeze, noi nu sesizăm prezența lor. *Orientarea* este activitatea psihică a subiectului atent. Ea este permanent îndreptată fie către sursa de stimulare, sau un stimul concret, fie către o categorie de stimuli, sau un anumit stimul, a căror acțiune este așteptată în viitorul apropiat. Selectivitatea și orientarea sunt complementare. Orientarea crează condiția organizării, direcționării psihice către un anumit stimul. Selectivitatea asigură extragerea, relevarea elementelor care vor determina răspunsul operant. Deosebim două faze ale atenției: pregătitoare și operantă.

Atenția pregătitoare presupune orientarea minimală și pregătirea de percepere a stimulilor vizuali. În *atenția operantă* predomină atenția selectivă din cursul actului de percepție și gândire.

Se delimitează trei variante ale atenției: involuntară, voluntară și postvoluntară.

Atenția involuntară este o formă simplă, când obiectele sunt percepute fără efort de voință conștientizat și apare sub influența factorilor externi și interni. Apariția atenției involuntare poate fi determinată de următorii factori externi: zgomot puternic, lumină intensă, o noutate. Declanșarea atenției involuntare depinde de caracterul stimulării

externe: intensitate, contrast, durata şi întreruperea stimulării. Factorii interni, care stimulează atenţia involuntară, sunt: interesul pe care-l prezintă persoana faţă de acel obiect sau fenomen; actualizarea unor motive şi trăirea pozitivă a relaţiei cu obiectele prin care se satisfac şi se menţine nivelul energiei şi gradul ei de concentrare fără efort, timp îndelungat şi fără să apară oboseală. Atenţia involuntară este în general de scurtă durată, menţinându-se numai până în momentul când stimulii îşi pierd caracterul de noutate, de neobişnuit.

Atenţia voluntară este o atenţie superioară, cu un act conştient de orientare spre obiectul atenţiei. Un rol important în declanşarea acesteia îl au mecanismele verbale şi lobii frontali. Atenţia voluntară este esenţială pentru activitate, în toate momentele ei şi poate modula orientarea, concentrarea şi stabilitatea. Ea este favorizată de respectarea unor condiţii: stabilirea clară a scopului; a momentelor activităţii, care trebuie să aibă o intensitate, care cere încordarea atenţiei. Atenţia voluntară se menţine cu efort, consum de energie, şi timp limitat.

Atenţia postvoluntară nu necesită eforturi de voinţă, ci descinde din atenţia voluntară prin anumite sisteme deja pregătite, care pot asigura realizarea unor scopuri subiective sau obiective. Prin automatizarea atenţiei voluntare şi transformarea într-un sistem de deprinderi de a fi atent se constituie atenţia postvoluntară. „Atenţia omului nu poate fi cercetată fără să se ţină seama de atitudinea lui faţă de tot ce face, de dezvoltarea personalităţii lui". Atât atenţia involuntară, cât şi cea voluntară şi postvoluntară reflectă orientarea şi concentrarea persoanei în momentul dat, în condiţiile date. Atenţia postvoluntară se manifestă viu atunci când persoana este activă şi când activitatea desfăşurată are un caracter conştient şi creator (Dobrânin, 1962).

Calităţile favorabile ale atenţiei sunt: volumul, mobilitatea, dispersarea etc.

Volumul atenţiei se caracterizează prin cuprinderea concomitentă a mai multor obiecte. Volumul atenţiei poate fi influenţat de organizarea elementelor respective în structuri după sens, de complexitatea elementelor, interesul subiectului pentru ceea ce percepe, antrenamentul special şi experienţa profesională.

Stabilitatea atenției se referă la persistență, la durata de timp pe parcursul căreia atenția se menține asupra unui obiect, fenomen, acțiune. Stabilitatea atenției se realizează mai ușor în cazul acțiunii cu obiecte în mișcare sau în care intervin anumite modificări. Atenția poate rămâne mult timp stabilă și atunci când obiectul rămâne nemodificat, cu condiția schimbării unghiului sub care este examinat.

Concentrarea atenției este caracterizată prin capacitatea de menținere a atenției timp îndelungat asupra unei activități. Nivelul concentrării atenției condiționează eficiența percepției, gândirii, memoriei, activităților practice. Concentrarea atenției depinde de importanța activității, interesul pentru activitate, structurarea activității, care menține concentrarea, antrenamentul.

Distributivitatea atenției. Este demonstrat faptul că atenția nu poate fi concentrată simultan asupra a două activități separate, nu pot exista două structuri funcționale capabile de a fi atente la două lucruri în același timp și de a executa două lucruri în același timp. Se pot efectua două sau mai multe activități concomitent în următoarele cazuri: când una dintre activități solicită concentrarea atenției, iar celelalte au un caracter mai mult sau mai puțin automatizat; în cazul în care activitățile concurente sunt automatizate într-o singură activitate complexă coordonată.

Mobilitatea atenției reprezintă o caracteristică individuală. Mobilitatea necesită o reorganizare temporo-spațială a proceselor nervoase, deoarece atenția nu poate fi permutată în scurt timp de la o activitate la alta, fiind necesară o intercalare rapidă a unei faze de excitație.

Dispersarea atenției. Atenția este permanent sustrasă de un excitant străin sau de altul.

Dereglările de atenție (disprosexiile) pot fi globale, cu tulburarea atenției involuntare, voluntare sau postvoluntare, sau parțiale. Clinic se observă următoarele forme ale dereglărilor de atenție: hipoprosexia, hiperprosexia, aprosexia.

Hipoprosexia. Bolnavii se plâng că nu se pot concentra, că a scăzut memoria. În timpul convorbirii se observă scăderea atenției. Bolnavii nu pot urmări atent tema discuției; întrebările trebuie repetate de mai

multe ori. Hipoprosexia apare la bolnavi cu nevroze, oligofrenie, traume cranio-cerebrale, ateroscleroză, schizofrenie.

Hiperprosexia se manifestă prin sporirea atenţiei. Bolnavii sunt invadaţi de tot ce se petrece în jurul lor, în schimb nu se pot concentra asupra unei teme, nu pot duce firul gândirii pe o anumită temă până la sfârşit. Această formă de dereglare a atenţiei se observă la bolnavi cu o psihoză maniaco-depresivă. În starea maniacală atenţia la bolnavi este dispersată, nu este stabilă, trece de la un obiect la altul. În starea depresivă se observă hiperprosexia, când sunt prezente ideile delirante de autoacuzare. La bolnavi cu idei hipocondrice, hiperprosexia este concentrată asupra stărilor de sănătate, iar la bolnavi cu stări delirante asupra acestei idei.

Aprosexia este o stare gravă de tulburare a atenţiei, cu un caracter global. Bolnavii nu se pot concentra asupra unui obiect sau acţiuni. Se întâlneşte la bolnavi cu demenţe organice, oligofrenii, stări confuzionale grave.

La copii atenţia începe să se dezvolte în a doua lună de viaţă, iar la 4 luni copilul se poate orienta şi concentra. Până la vârsta de un an copilul manifestă atenţie pentru activităţi concrete şi senzoriale. Prin relaţii se dezvoltă mijloacele de comunicare: mimica, pantomimica, limbajul, inclusiv şi atenţia, care la această etapa de dezvoltare a copilului este spontană, involuntară şi puţin persistentă. În a doua etapă a vieţii (3–12 ani) se organizează volumul, concentrarea şi atenţia voluntară. Capacitatea de mobilizare a atenţiei este predominant conturată la vârsta de 12–14 ani, când se pot distinge şi tulburări ale atenţiei.

Dereglările atenţiei la copii se observă în stările astenice, anxioase, intoxicaţii, depresii, apatie când apare un dezinteres faţă de ambianţă, copilul nefiind interesat de ceea ce se petrece în jur. Deseori dereglările de atenţie sunt consecinţa unui sindrom de instabilitate psihomotorie. Drept urmare apare un deficit de concentrare a atenţiei însoţit de impulsivitate, uneori de hiperactivitate. Acest sindrom se întâlneşte mai des la vârsta de 3–12 ani, depistat la vârsta şcolară şi adolescenţă graţie pedagogilor.

Metodele de investigare a atenţiei

1) *Metoda cu tahistoscopul* permite aprecierea volumului şi intensităţii atenţiei. Examinatorul prezintă pacientului un număr de figuri într-un timp limitat, după care îl întreabă ce a văzut.

2) *Metoda E. Kraepelin.* Pacientul este rugat să numere de la 100 înapoi din 3 în 3, din 7 în 7, din 13 în 13. De asemenea, bolnavii pot fi rugaţi să enumere în ordine inversă zilele săptămânii sau lunile anului.

3) *Metoda Bourdon.* Pacientului i se propune un text în care sunt şterse anumite litere. Rezultatul poate fi calculat după formula: a = (s–n):(t+m), unde: *s* – numărul de litere care au fost şterse, *n* – numărul de litere nu drept şterse, *m* – numărul greşelilor comise.

Mecanismele neurofiziologice ale atenţiei

Cercetările psihofiziologice ale atenţiei au arătat că un rol important în dezvoltarea acesteia are formaţiunea reticulară (V. Predescu, 1989, T. Pirozinski, 1993, A. Olaru, 1990, A. Nacu, 1994 ş.a.). Formaţiunea reticulară cuprinde neuronii concentraţi în trunchiul cerebral, bulb, protuberanţă, mezencefal, diencefal, definit ca un sistem reticulat difuz de proiecţie. Cu participarea acestui sistem şi se realizează mecanismul atenţiei. În cazul distrugerii formaţiunii reticulare acţiunea asupra cortexului este abolită. Rolul formaţiunii reticulare în mecanismul atenţiei a fost elucidat de Lindzey, care a demonstrat că după lezarea formaţiunii reticulate reacţia de trezire corticală nu poate fi realizată, în timp ce lezarea căilor senzoriale situate deasupra formaţiunii reticulare nu perturbează reacţia de trezire. S-a dovedit că atenţia nu se poate manifesta fără participarea formaţiunii reticulare şi se realizează prin stimularea centrelor senzoriale (acustice, optice, tactile). Căile senzoriale specifice din regiunea mezo-diencefalică trimit ramuri colaterale la neuronii formaţiunii reticulate, alte fibre nervoase merg direct spre cortex după două trasee. Unul nespecific, realizat de ramurile colaterale prin formaţiunea reticulară, şi altul specific, prin căile fiecărui analizator, evitând formaţiunea reticulară. Astfel, formaţiunea reticulară reprezintă numai o zonă activatoare şi de convergenţă a impulsurilor senzoriale. Declanşarea atenţiei şi menţinerea ei este realizată de stimularea naturală ale

cărui impulsuri sunt selecţionate, iar cele care capătă o trecere liberă sunt amplificate de formaţiunea reticulară. Participarea scoarţei la propria sa trezire obţinută prin impulsuri cortico-reticulo-corticală are importanţă pentru menţinerea atenţiei voluntare.

5.5. Semiologia tulburărilor de gândire

Gândirea este un proces central al psihicului, al vieţii, al activităţii omului şi se caracterizează prin găsirea soluţiilor optime ale unei probleme. Gândirea exprimă activitatea psihică, organizarea operaţiilor de prelucrare, interpretare şi valorificare a informaţiilor rezultate din experienţă şi învăţare. Gândirea este cel mai înalt nivel de selectare, prelucrare şi integrare al informaţiilor ce vin din lumea înconjurătoare.

Gândirea se compune din următoarele operaţii mentale: analiza, sinteza, comparaţia, abstractizarea, generalizarea.

Analiza – operaţie de descompunere, de separare mentală a obiectelor sau fenomenelor.

Sinteza – operaţia de reunire mentală într-un ansamblu unitar a însuşirilor şi particularităţilor obiectelor şi fenomenelor lumii înconjurătoare.

Comparaţia – stabilirea asemănărilor şi deosebirilor dintre fenomenele şi obiectele analizate.

Abstractizarea – operaţie mentală prin care se scoate în evidenţă o anumită însuşire a unui obiect sau fenomen.

Generalizarea este un proces de sistematizare a noţiunilor cu formarea de noţiuni concrete şi abstracte. Clasificarea obiectelor şi a fenomenelor, ierarhizarea lor prin operaţiile de sistematizare sau clasificare.

Toate operaţiile gândirii sunt practic strâns legate într-un proces: orice analiză presupune comparaţie şi sinteze; generalizarea este o formă superioară de sinteză, iar abstractizarea o analiză prin sinteză.

„Operaţiile analitico-sintetice ale gândirii sunt generate de o anumită motivaţie, se desfăşoară într-un anumit mod şi sunt orientate către un scop; ca atare ele sunt strâns legate de acţiunile persoanei umane. Deşi analiza şi sinteza sunt operaţiile care se desfăşoară predominant pe plan

ideativ, ele nu sunt detaşate niciodată de acţiunea practică reală. Putem afirma că activitatea de analiză şi sinteză mentală îşi are geneza în desfăşurare concretă a unei acţiuni practice. Prin aceste operaţii gândirea realizează ceea ce este specific şi inedit, cunoaşterea. Operaţiile gândirii se folosesc de cuvânt. În cuvânt pot fi fixate relaţiile dintre obiecte şi fenomene" (V. Predescu; p. 147, 1989).

Se deosebesc două tipuri de gândire: mecanică şi logică. *Gândirea mecanică* se caracterizează prin utilizarea de noţiuni concrete, cu un colorit afectiv, cu formularea de fraze lungi. *Gândirea logică* se realizează în baza asociaţiilor după conţinut şi se evidenţiază printr-o exprimare concretă şi directă.

Mecanismele de formare a asociaţiilor pot fi:

1. *Prin contiguitate* – se realizează asocierea dintre obiectele şi fenomenele percepute sau reprezentate.

2. *Prin asemănare*. Acest mecanism aduce în conştiinţă reprezentări asemănătoare.

3. *Prin contrast* – se asociază în noţiuni cu conţinut opus: bine – rău; lumină-întuneric, etc.

4. *Asociaţiile după cauzalitate* reprezintă o realizare prin asocierea unui fenomen cu cauza sa.

Dereglările de gândire

Dereglările de gândire se întâlnesc destul de des în psihozele endogene şi exogene şi au un caracter de polimorfism. Pot fi clasificate în două grupe mari:

1. Dereglări de gândire după ritm.

2. Dereglări de gândire după conţinut.

Din dereglări după ritm fac parte:

1. *Gândire accelerată (fuga idearum)*. Se caracterizează prin fuga de idei, asociaţiile se fac la întâmplare. Bolnavul vorbeşte mult, cu voce tare, cu un ritm rapid. Se observă o labilitate a atenţiei, bolnavul trece repede de la o noţiune la alta pierzând firul conversaţiei. De aceea, procesul de gândire are un caracter superficial. Fuga de idei se întâlneşte în sindroamele maniacale, stări de ebrietate, nevrotice, de intoxicaţie.

2. *Gândire inhibată* – se caracterizează prin încetinirea ritmului ideativ, cu o exprimare lentă, prin răspunsuri întârziate. Pentru răspunsuri este necesar de a fi repetată întrebarea sau pusă cu o voce tare. Bolnavul spune: „n-am nici un gând, apar gânduri foarte rar în creier". Gândirea inhibată se întâlneşte la bolnavii cu stări depresive, intoxicaţii, parkinsonism, schizofrenie, oligofrenie.

3. *Mentismul*, descris de autorul francez Chaslin. Mentismul se caracterizează prin depănarea rapidă, incoercibilă a reprezentărilor şi ideilor. Bolnavii se străruie să-şi stăpânească gândurile însă nu reuşesc. Bolnavul spune că are foarte multe gânduri, tot timpul apar noi gânduri care se intercalează, se produce un „haos de gânduri". Mentismul se observă la bolnavi cu intoxicaţii, schizofrenie.

4. *Gândire vâscoasă* (circumstanţială) se exprimă printr-o viscozitate, rigiditate a gândirii cu scădere a mobilităţii ei. Bolnavul vorbeşte monoton, rar, trece de la o frază la alta, tot detalizează, parcă se opreşte în loc. Caracteristic este pierderea capacităţii de a diferenţia principalul de secundar, esenţialul de neesenţial. Gândirea vâscoasă se întâlneşte la bolnavii cu epilepsie, traume cranio-cerebrale, ateroscleroză cerebrală.

5. *Ruperea gândirii.* Bolnavii vorbesc cu fraze întrerupte. Se pierde legătura între propoziţii, de aceea nu putem înţelege povestirea lor. Ruperea gândirii se întâlneşte la bolnavi cu stări amentive, intoxicaţii cu droguri, schizofrenici.

6. *Perseverarea şi stereotipiile gândirii.* Constă în repetarea stereotipă a unor şi aceleaşi fraze, din care cauză răspunsul bolnavilor are un caracter bizar. Se întâlnesc mai des la bolnavi cu schizofrenie.

7. *Gândire incoerentă.* Fragmentarea gândirii. Bolnavii vorbesc încontinuu, fără nici un sens, rezultând o „salată de cuvinte": „ arată....nu ştiu...te mănânc...fac...joc...stau...". Se dezvoltă la bolnavi cu dereglări de conştiinţă, psihoze reactive.

8. *Gândirea rezoneră.* Vorbă în zadar, fără nici un sens, de exemplu: „...viaţa cât aceasta îi principală. Eu vreau să spun şi să subliniez că această idee foarte principală. Dumneavoastră nu puteţi spune şi gândi la această idee că nu e principală...". Se întâlnesc mai des la bolnavi cu schizofrenie.

Dereglările de gândire după conţinut pot fi: delirul şi stările obsesive.

Ideile delirante prezintă idei false apărute pe un fond patologic (cu claritatea conştiinţei), care nu corespund cu adevărul (realitatea) şi nu pot fi cercetate de bolnav. Ideea delirantă are următoarele particularităţi:

1. Este o gândire falsă care stăpâneşte, domină conştiinţa bolnavului şi modifică comportamentul în sens patologic.

2. Este imposibil de ai convinge pe bolnavi în intervalul fabulei delirante.

3. Este incompatibilă cu existenţa atitudinii critice, bolnavul fiind lipsit de capacitatea de a analiza în mod conştient esenţa patologică.

Deosebim următoarele forme de delir:

Delir de relaţie – bolnavul observă că cei din jur si-au schimbat atitudinea faţă de el. Bolnavul consideră că rudele şi prietenii îi fac diferite semne, prin cuvinte, gesturi şi acţiuni fac aprecieri defavorabile asupra calităţilor morale, intelectuale, fizice sau sexuale. Delirul de relaţie apare des la bolnavi cu diferite psihoze: schizofrenie, psihoze alcoolice, presenile, toxice.

Delir de urmărire – bolnavul este convins că este urmărit de „bandiţi", „spioni" care vor să-l înjosească, să-l omoare. Este urmărit peste tot: acasă, pe drum, la serviciu, în spital. Se întâlneşte la bolnavi cu schizofrenie, psihoze reactive, presenile.

Delir de influenţă fizică şi hipnotică. Bolnavilor li se pare că asupra lor acţionează un curent electric sau diferite raze. Ei consideră că permanent asupra lor acţionează din exterior, din cosmos, o putere cu curent electric din aparate secrete. Sub acţiunea acestei forţe la bolnavi „apar" senzaţii de durere. În cazul delirului de influenţă hipnotică, bolnavii au senzaţia că cei din jur îi hipnotizează. Aceste stări delirante se întâlnesc mai frecvent la bolnavii schizofrenici.

Delir de otrăvire. Bolnavilor li se pare că mâncarea are miros şi gust neplăcut, deseori ajungând la concluzia că soţia, soacra vor să-i otrăvească. Bolnavii deseori dau hrana la pisici, la câini, ca să se convingă că nu este otrăvită sau mănâncă din aceeaşi farfurie cu soţia. Înainte

de a mânca, studiază atent hrana, o miroase. Bolnavii sunt convinşi că toţi cei din jur vor să-i otrăvească, punându-le otravă în mâncare, băutură, în haine, în pat. Acest tip de delir apare îndeosebi la bolnavii schizofrenici.

Delir de gelozie. Ideile delirante de gelozie se interpretează prin gesturi, expresii, mimică, intonaţii, atitudini şi dispoziţii afective ale partenerului, pe care bolnavul le interpretează drept mijloace de comunicare cu o persoană. Ideea de gelozie delirantă este alimentată de iluzii de percepţie şi memorie, interpretări delirante, scene de coşmar, scăderea libidoului. Bolnavul este increzut că soţia se întâlneşte pe ascuns cu alţi bărbaţi. Apare la alcoolici, schizofrenici, bolnavi cu psihoze presenile şi senile.

Delir hipocondric. Bolnavii sunt convinşi că sunt afectaţi de o boală grea, incurabilă. Pe un fond depresiv, ei se automobilizează şi se documentează încontinuu în legătură cu presupusa boală. În cazuri grave, bolnavii susţin că s-a schimbat structura organelor interne, fiind convinşi că în stomac au şerpi sau broaşte. Ideile delirante hipocondrice apar la bolnavi cu psihoze senile, somatogene, schizofrenie.

Delirul de reformă. Sunt îndreptate spre elaborarea unor planuri filantropice, de universalitate şi veşnicie, a unor sisteme politice. Bolnavii consideră că sunt autorii deferitor invenţii. Bolnavii insistă să introducă aceste proiecte în viaţă, cer onoruri. Bolnavii sunt destul de sceptici în privinţa realizării planurilor lor, uneori întră în conflict cu cei din jur. Aceste idei delirante apar la schizofrenici, psihopatici.

Delir de bogăţie, mărire (delir de grandoare). Bolnavul este convins că este foarte bogat, că este Dumnezeu, că are milioane la cont, că ocupă posturi de conducere. Se întâlneşte la bolnavi cu paralizie progresivă, stări maniacale, demenţă, parafrenie.

Delir de autoacuzare. Bolnavul se consideră vinovat de situaţia grea în care se află, de nereuşita copiilor, de necazurile prietenilor, de tot ce se petrece rău pe pământ (războaie, cutremure de pământ, accidente auto şi aviatice). Bolnavii spun: „Ucideţi-mă şi totul o să revină la normal". Aceste idei deseori conduc la suicid. Delirul de autoacuzare apare la bolnavii cu psihoze presenile şi senile, stări depresive.

Ideile delirante erotomanice. Se manifestă prin convingerea delirantă a bolnavului că este iubit de o persoană, de obicei cu un statut social-cultural superior, interpretând drept dragoste orice gest sau manifestarea întâmplătoare a acestuia. Aceste idei delirante sunt alimentate de iluzii false. Ele pot rămâne pasive, uneori însă se pot actualiza printr-o reacție agresivă, răzbunarea față de obiectul pasiunii. Aceşti bolnavi se află într-o stare de încordare emoţională, urmăresc persoana respectivă, îi trimit scrisori de dragoste. Astfel de idei delirante apar la schizofrenici, mai rar la cei cu delir rezidual sau indus.

Delir rezidual. Apare ca o consecință patologică temporală după o stare de psihoză acută, mai des infecţioasă sau somatogenă, în diferite idei delirante. După dispariția simptomelor acute la bolnavi se păstrează o parte din ideile delirante de scurtă durată, se pierde atitudinea critică.

Delir indus. Se observă la persoanele primitive, cu o cultură săracă. Mai des sunt induşi copiii, soțiile, frații bolnavului. Persoanele induse repetă cuvânt cu cuvânt fabula delirantă a bolnavilor şi sunt convinşi că sunt adevărate.

Stările obsesive. Se caracterizează prin apariția voluntară a unei idei, acțiuni de care bolnavul nu se poate debarasa, deşi simțul critic este prezent. Stările obsesive se împart în: idei obsesive; acțiuni obsesive; fobii obsesive.

Ideile obsesive. Reprezintă apariția unei idei, fraze, termeni, maladii, amintiri neplăcute care îl frământă tot timpul. Bolnavul oboseşte de pe urma acestor gânduri, apare o stare de depresie, astenie. O mamă, conştientă că şi-a pierdut copilul, era obsedată de ideea că l-ar fi îngropat de viu (ideea contrazice realitatea), imaginându-şi copilul ţipând şi zbătându-se în mormânt. Aceste trăiri au determinat-o să plece la cimitir, să pună urechea pe mormântul copilului şi să asculte dacă nu se aud ţipetele şi gemetele acestuia. Pot apărea şi amintiri obsesive ale unui eveniment din trecut neplăcut sau plăcut.

Acțiunile obsesive. Se referă la acțiuni rituale: de a număra paşii, toate obiectele din jur (*aritmomania*). Mergând pe stradă, este tentat să pună mâna pe clădiri sau pe gard. Nefiind încrezut că a încuiat uşa, se întoarce de mai mult ori ca să se convingă de acest lucru.

Fobiile obsesive. Se caracterizează prin apariția diferitelor variante de frică: teamă de o boală (*cancerofobia, sifilofobia, sidafobia*), teama de spațiu deschis (*agarofobia*), de locuri închise (*claustrofobia*), de locuri înalte (*hipsofobia*), frică de obiecte ascuțite (*ahmofobia*), de apă (*hidrofobia*), de moarte (*tanatofobia*), de a fi îngropat de viu (*taferofobia*), de aglomerații (*antrofobia*), de societate (*patofobia*), de animale (*zoofobia*). Toate variantele de obsesii se întâlnesc mai des la bolnavii cu nevroze obsesive și schizofrenie.

Dereglările de gândire la copii au specificul lor și depind de vârstă. Dezvoltarea gândirii după S. Pinget (cit. P. Brânzei p.125,1982) cuprinde două perioade mari:

– *Perioada dezvoltării gândirii senzorial-motorie* (0–11 ani). În această perioadă are loc perfectarea funcțiilor percepute în strânsă conexiune și dependență de solicitări;

– *Perioada gândirii logice* începe la pubertate și se încheie la maturitate și se caracterizează prin independența gândirii, încep să se structureze procesele de analiză, sintetiză și abstractizare.

Fiecare perioadă își are etapele sale (S. Piget).

1. *Etapa elementară* (0–2 ani) se caracterizează prin existența unui proces de gândire rudimentară și concretă.

2. *Etapa preoperatorie* (2–4 ani) este etapa primelor generalizări. În această etapă copilul gândește acționând strict la momentul desfășurării vieții sale.

3. *Etapa intuitivă* sau *prelogică* corespunde vârstei de 4–7 ani. Începe sistematizarea concretă a obiectelor după forma exterioară. Copii se folosesc de analiză, comparație, generalizare și concretizare. Se dezvoltă și primele noțiuni abstracte.

4. *Etapa operațiilor concrete* (7–11 ani) în care se începe utilizarea adecvată a operațiilor gândirii mai ales în plan concret.

5. *Etapa 11–15 ani.* Se formează independența gândirii la etapa de maturitate, se dezvoltă gândirea logică.

6. *Etapa 15–18 ani,* denumită *creatoare, de maturitate*. Se conturează stilul personal de gândire, apar noi soluții pentru problemele epocii în care trăiește.

La copii dereglările de gândire se întâlnesc mai des la vârsta de 4–7 ani şi au un conţinut elementar. Mai frecvent se întâlnesc ideile obsesive, prevalente, mai rar delirante. Ideile obsesive se dezvoltă în sens de pericol, primejdii, frică: „ceva se va întâmpla cu mine", „mama nu va veni după mine la grădiniţă ", „eu o să mă îmbolnăvesc şi o să mor".La vârsta şcolară pot apărea întrebări obsesive: „de ce hârtia este albă", „de ce pământul este rotund", diferite fobii: cardiofobii, agarofobii, etc.

Dereglări de gândire cu idei prevalente pot apărea de la vârsta de 2–3 ani. Copiii se joacă ore în şir cu jucării, care nu generează vre-o emoţie, cu sfori, figurine, pahare din care construiesc diferite figuri inadecvate. Pot apărea idei prevalente de a citi fără întrerupere „citire fără măsură", fără a da atenţie la conţinut. Aceste dereglări de gândire se întâlnesc mai des la copii cu schizofrenie.

Ideile delirante apărute la vârsta şcolară de obicei sunt nesistematizate, fragmentare, cu un conţinut fantastic. Caracteristică este apariţia dispoziţiei interpretative delirante: idei de relaţie, otrăvire, influenţă cu agitaţie, frică, excitaţie psihomotorie. La copii poate apărea aşa-numitul „delir de înstrăinare de părinţi", când copilul spune că aceştia nu sunt părinţii lui şi că el simte aceasta sufleteşte. Aşa idei apar în schizofrenie.

Mecanismul fiziopatologic, care stă la baza ideilor delirante şi obsesive, după I.P. Pavlov, Ivanov-Smolenski, Giliorovski, O.V. Cerbicov ş.a. constă în existenţa unor focare de excitaţie inertă înconjurate de zone de inhibiţie în stare de fază ultraparadoxală, care se instalează ca urmare a inducţiei negative provocate de excitaţie. Inducţia negativă intensifică focarele de sens contrar din scoarţă care ar fi putut corecta conţinutul ideii delirante.

5.6. Semiologia tulburărilor proceselor afective, psihomotorii şi volitive

1. Semiologia proceselor afective

Procesul afectiv (emoţional) reprezintă o formă de retrăire, de manifestare a atitudinii omului faţă de viaţă, mediul înconjurător, faţă de sine însuşi. Afecţiunile coordonează întreaga noastră viaţă psihică. Afectivitatea este în strânsă legătură cu personalitatea prin intermediul

căreia omul își manifestă caracterul său care se realizează cu ajutorul sentimentelor. Sentimentele sunt trăirile emoționale cele mai complexe, stabile și generalizate. Deosebim sentimente de prietenie, dragoste față de colectiv, de familie, patrie sau sub formă de etică, estetică. „Sentimentele sunt întotdeauna trăite de om, fiind legate direct cu personalitatea sa. Sentimentele sunt percepute de om ca expresia propriei sale personalități" (P.M. Iacobson, 1958).

Emoțiile pot fi *pozitive* (plăcere, bucurie) și *negative* (neplăcere, tristețe și frică). După tonalitate se împart în: *stenice* – mărirea capacității de efort psihic, și *astenice* – scăderea acestei capacități. Schimbarea stărilor emoționale funcționale se numește *dispoziție*. Dispoziția este o stare emoțională generală pe fondul căreia se manifestă diferite fenomene ale afectivității. Dispoziția depinde de mediul înconjurător: de viața omului, condițiile de trai, starea sănătății, simțul umorului. „Umorul este acea dispoziție afectivă fundamentală, legată de stările emoțională și afectivă, care dau fiecărei stări sufletești o tonalitate plăcută sau neplăcută, oscilând între cele două extreme: ale plăcerii sau durerii" (S. Delay).

Dereglările emoționale elementare se pot manifesta sub formă de afect, stare furtunoasă de scurta durată. Afectul poate fi fiziologic și patologic. *Afectul fiziologic* se caracterizează printr-o puternică descărcare emoțională cu un debut brusc și cu o evoluție psihomotorie furtunoasă însoțită de modificări pantomimice și neurovegetative pe un fond clar al conștiinței. Afectul patologic se distinge printr-o stare de mânie emoțională primitivă, cu capacitate scăzută de coordonare a răspunsurilor și activității psihomotorii, printr-o înaltă tensiune afectivă, care limitează acțiunea conștiinței la evenimentul vizat. Apar iluzii, halucinații auditive elementare cu o frică puternică. În stare de afect se săvârșesc diferite crime. Dacă persoana a săvârșit o crimă în stare de afect fiziologic ea este responsabilă de această crimă, iar dacă în stare de afect patologic–iresponsabilă.

Tulburările afective pot fi analizate și sub aspectul modificărilor: hipotimiile, hipertimiile, atimiile, paratimiile.

Hipotimia reprezintă scăderea variabilă a tensiunii afective până la

o stare de apatie, indiferență. Se întâlnește la bolnavi cu oligofrenie, traumatism cranio-cerebral.

Hipertimia se caracterizează prin dispoziție bună, veselie. Se întâlnește la bolnavi cu ciclotimie, intoxicație cu droguri.

Atimia. Se atestă o scădere accentuată a tonusului afectiv. Se observă la bolnavi cu demență, schizofrenie.

Paratimia întrunește reacții afective aberante și inadecvate, uneori paradoxale față de motive, situații sau evenimente. Pot apărea în stări reactive, schizofrenie.

Depresia

La bolnavi apare o trăire puternică cu sentimentul „durerii morale" (sufletești), dispoziția le este deprimată, lipsește dorința de a se veseli, ideație cu conținut inhibat. Mimica, pantomimica exprimă trăirile afective: fruntea încrețită, pleoapele ridicate, comisurile bucale coborâte, corpul încovoiat, capul aplecat, privirea tristă. Bolnavii sunt pasivi față de tot ce-i înconjoară. Se plâng că nu pot lucra, că au pierdut interesul față de viață și în genere că au pierdut totul în viață. Uneori depresia e atât de profundă, încât bolnavul nu simte nici o plăcere, n-are nici un sentiment față de cei apropiați. Așa stare este definită ca *anestezie psihică dureroasă*. La bolnavi cu stări depresive apar și idei de suicid. Stările depresive se întâlnesc la bolnavi cu psihoză maniaco-depresivă, psihoze presenile, reactive, somatogene.

Euforia

Se caracterizează printr-o încărcare afectivă pozitivă, cu o dispoziție plăcută, cu veselie și bucurie nemărginită. Dispoziția este însoțită de logoree de cuvinte și glume, mimică expresivă, bogată, gesturi largi și variate. Acești bolnavi își supraapreciază propria persoană, pot apărea și idei de grandoare elementare. Bolnavii sunt excitați, vorbesc mult, recită versuri, cântă până răgușesc fără să obosească. Stările euforice apar în consumul de alcool, narcotice, la bolnavii cu psihoză maniaco-depresivă, paralizie progresivă, demență.

Apatia

Scăderea foarte accentuată a tonusului afectiv, lipsa de afectivitate emoțională și interes față de propria ambianță. Bolnavii sunt necomu-

nicabili, dezinteresul lor reflectându-se în mimică şi pantomimică, care devin lipsite de expresivitate. Aceste stări sunt caracteristice pentru bolnavi cu schizofrenie, psihoze organice, mixedem.

Disforia

Se caracterizează printr-o dispoziţie depresivă anxioasă, disconfort somatic, nelinişte, excitabilitate crescută şi impulsivitate inadecvată. Bolnavii sunt răutăcioşi, agresivi, pot săvârşi diferite crime grave, inclusiv omoruri. La unii bolnavi apare o stare de depresie severă cu idei de sinucidere. Disforia se întâlneşte la bolnavi cu epilepsie, traume cranio-cerebrale, encefalopatii.

Ambivalenţa afectivă

Se manifestă prin prezenţa concomitentă a unor sentimente contrare (tristeţe, veselie, dragoste, ură, etc.). Aceste dereglări se întâlnesc la bolnavii cu schizofrenie.

Slăbiciunea emoţională

Bolnavul nu poate reţine emoţiile, nu le poate controla. Dispoziţia este foarte instabilă, cu reacţii plâns-râs. Aceste dereglări emoţionale se întâlnesc în ateroscleroza cerebrală, paralizia progresivă, boli organice.

La copii stările emoţionale (afective) au un caracter atipic şi fragmentar. M. V. Bassino (1931) descrie trei variante de dereglări emoţionale: astenice, simple, asteno-apatice. A.E. Lucico (1969) distinge: delicvente, hipocondrice, asteno-apatice. Mai mulţi autori (cu care suntem de acord şi noi) pledează pentru următoarele variante de dereglări emoţionale la copii: depresive, maniacale şi disforice.

Stările depresive la vârsta de 1–3 ani se caracterizează prin astenie, insomnie, scăderea capacităţii de a comunica, pierderea poftei de mâncare, scăderea greutăţii corporale (slăbiciune fizică). Apar şi excitaţii psihomotorii stereotipice nepronunţate cu un plâns îndelungat. Bolnavii oftează, se plâng că le este greu pe suflet. La vârsta de 13–14 ani stările depresive sunt mai pronunţate, au un caracter de tristeţe cu ipocondrie, periodic apar şi stări disforice cu agresivitate de scurtă durată. Aflându-se în stările depresive cu elemente disforice, unii bolnavi recurg la suicid. La această vârstă pot apărea periodic şi echivalente depresive de

scurtă durată. Stările depresive apar la copiii schizofrenici, cu psihoze reactive.

Stările maniacale la copii au un caracter atipic. La vârsta preşcolară stările maniacale sunt caracterizate ca o euforie, excitaţie psihomotorie pronunţată cu impulsuri inadecvate: copiii fug fără sens, aruncă obiectele din jur, nu ascultă, sunt obraznici, dezordonaţi, fac grimase, râd în hohote fără nici un motiv, dorm rău, vorbesc mult fără să se oprească. La vârsta de 11–14 ani euforia e mai pronunţată cu o dispoziţie plăcută. La această vârstă poate apărea o manie fantastică (N. Rumke, 1928) cu idei de grandoare, confabulaţii cu plecarea de acasă. Aşa stări maniacale se întâlnesc la copiii schizofrenici, cu psihoză maniaco-depresivă, psihoze organice.

Stările disforice sunt caracterizate de tristeţe, răutăciune, astenie, agresivitate, diferite senzaţii cenestopatice neplăcute. Poate apărea o frică, teamă fără motiv. Stările disforice apar periodic la copii cu epilepsie şi au un debut spontan.

Mecanismul psihofiziologic al proceselor afective

Cercetările efectuate au arătat că emoţiile au anumite regiuni şi structuri neuronale. Reacţiile emotive au ca substrat anatomic: 1) hipotalamusul; 2) sistemul limbic; 3) lobul frontal al cortexului cerebral. R. M. Hess (1928) a constatat că stimularea substanţei cenuşii periventriculare determină un comportament agresiv. Alţi autori, printre care şi A.H. Wasserman (1941), stimulând hipotalamusul la animale a primit răspuns sub formă de furie falsă.

Bradi şi Nonta (1953) prin leziunea ariei septale la şobolani au constatat un comportament agresiv. În alte cercetări (Kluev şi Bucy 1937, Ursin 1961) s-a dovedit că stările emoţionale sunt legate cu cortexul temporal şi nucleul amigdalian. Bard şi Moteastile (1949) au arătat că ablaţia bilaterală a lobului temporal şi a complexului determină scăderea pragului reacţiei afective. Popez (1937), Mac Lean (1949) subliniază rolul circuitului cortico-hipotolamo-periferico-hipotolamo-cortical în mecanismele proceselor afective.

Penfild şi Rossmussen (1950), Thomson şi Alvarez (1962) au constatat o stare de anxietate după crizele de epilepsie temporală care se

transformă în depresie şi se menţine un timp îndelungat. Delgodo şi Hamlin (1960), T. Ikeda (1962) au menţionat că prin stimularea nucleului amigdalian, în hipotalamus apar schimbări emoţionale.

Înţelegerea mecanismului emoţional este favorizată de teoria lui H. Selye despre stres. El a dovedit ca în momentul acţiunii excitantului în organism apar schimbări ale tonusului biologic. Stresul conduce la creşterea concentraţiei sangvine a hormonului adrenocorticotrop, care stimulează secreţia hormonilor glandei suprarenale. Adrenalina activează formaţiunea reticulară, care împreună cu hipotalamusul joacă un rol important în mecanismul psihofiziologic al proceselor emoţionale.

2. Semiologia proceselor psihomotorii

Pentru adaptarea la mediul înconjurător omul desfăşoară o serie de acţiuni voluntare şi automate, complexe, individuale sau colective, dintre care pot fi evidenţiate diferite schimbări ale mimicii. Privirea poate reda diferite semne de dereglări psihice. De exemplu, privirea fixă, imobilă, încrucişată redă agresivitate. Privirea larg deschisă, cu ridicarea sprâncenelor, poate fi interpretată ca anxietate. În stările depresive privirea este stinsă, palidă, monotonă, iar în stările maniacale – hipermobilă. Sunt descrise diferite forme ale dereglărilor mimicii, pe care le enumerăm în continuare.

Hipermimia se caracterizează printr-o mimică bogată, cu o excitaţie psihomotorie şi apare la bolnavi cu halucinaţii.

Hipomimia – mimica este săracă, pasivă. Se întâlneşte în inhibiţia psihomotorie.

Paramimia – se caracterizează printr-o mimică neconcordantă cu conţinutul stării timice, aşa-numita „mimică de împrumut" (V. Predescu, 1989).

Dereglări parakinetice sunt: excitaţia catatonică şi stuporul catatonic.

Excitaţia catatonică reprezintă o stare complexă cu un ansamblu de tulburări psihomotorii pe un fond de inerţie şi catalepsie, cu o stare de fixare tonică a corpului şi cu o claritate a conştiinţei. Excitaţia catatonică este însoţită de mai multe fenomene hiperkinetice:

Negativismul – orice recomandare sau ordin sunt urmate de reacţie opusă. Când bolnavul este chemat, el se îndepărtează, îşi retrage mâna când încerci s-o întinzi.

Manierismul – un comportament artificial: sărituri, dansuri în zig-zag, într-un picior, diferite grimase teatrale, caricaturi.

Bizareria – un comportament prin pierderea trăsăturilor logice ale gesturilor şi mişcărilor.

Stereotipia de mişcare – repetarea unor acţiuni fără rost a persoanelor din jur.

Stereotipia de limbaj – repetarea unor cuvinte, fraze la aceleaşi întrebări.

Ecolalia – reproducerea cuvintelor rostite de alte persoane.

Ecopraxia – repetarea imitativă a mişcărilor, gesturilor văzute de bolnav la o altă persoană.

Ecomimia – repetarea mimicii.

Stuporul catatonic

Se caracterizează printr-o inhibiţie motorie. Apar diferite dereglări psihomotorii.

Mutismul – refuzul de a vorbi, de a răspunde la întrebări.

Negativismul – bolnavului i se propune hrana şi el o refuză, când aceasta este luată el o apucă cu lăcomie.

Amimia – lipsa mobilităţii feţei, aceasta amintind o statuie.

Catalepsia (flexibilitatea ceroasă) – încordarea musculaturii prin capacitatea de a păstra o poziţie incomodă o perioadă îndelungată. În aceste cazuri stupoarea poate fi însoţită de o încordare a mişcărilor cu o poziţie embrionară sau cu un simptom „pernă de aer". Dereglările catatonice mai frecvent se întâlnesc la bolnavi cu schizofrenie.

La copii dereglările psihomotorii se întâlnesc mai des decât la maturi. Instabilitatea motorie se poate manifesta încă în perioada de sugar. Astfel de copii sunt supravioi, hiperiritabili, ţipă tare, prezintă crize de furie, somnul este de scurtă durată. Dereglările psihomotorii sunt mai evidente de la vârsta de 4 ani când se poate observa că copilul repede se plictiseşte de jucării, este agitat, se agaţă de tot ce-l înconjoară, sunt dezinhibaţi. La şcoală fac grimase, provocându-i pe cei din jur, deve-

nind clovnii clasei. Deseori sunt impulsivi, agresivi, dezorganizează procesul de studiu.

Excitația catatonică la copii se caracterizează printr-o acțiune motorie haotică: se deplasează caricaturic din loc în loc, se fugărește pe sine însuși, sare stereotipic în sus, bate din palme, strigă aiurea, gândirea este întreruptă, mișcările sunt impulsive, dorind să lovească pe cineva. Periodic apar ecolalia, ecopraxia, copilul vorbește fără întrerupere, de unul singur.

În stupoarea catatonică se constată o stare de înțepenire când capul poate să ia o poziție incomodă, ca și alte părți ale corpului, mâna sau piciorul ridicat. Apar elemente de catalepsie cu negativism, mutism. La bolnavi cu psihoze organice, infecțioase, toxice apar excitații catatonoforme caracterizate prin mișcări stereotipice, automate, impulsive, fără negativism. Apare o nervozitate pronunțată cu stări disforice, cu plâns neadecvat, cu o agresivitate impulsivă.

3. Semiologia proceselor volutive

Voința reprezintă o activitate psihică prin care se realizează un scop (act voluntar) conștient. În desfășurarea unui act voluntar majoritatea autorilor, inclusiv V. Predescu (1989), deosebesc următoarele faze:

1. *Formularea scopului.* La acțiunea unui anumit stimul are loc activarea unei trebuințe, în legătură cu care se declanșează o tendință. Această tendință este trăită ca o dorință, care în planul conștiinței devine motiv. Poziția subiectului nu este definită numai de un scop, ci de un sistem de scopuri cu valoare parțială; prin ele se planifică și se organizează strategia și tactica condițiilor în vederea realizări motivului.

2. *Lupta motivelor* – odată apărut motivul nu are un destin ușor; în drumul spre realizare el se confruntă cu alte motive potențiale sau active. Când scopul este unic sau când scopurile au o ierarhizare unitară, această luptă a motivelor poate fi tranșată spontan. În situații mai complicate sau mai puțin evidente, lupta motivelor constituie arena de pe care se vor contura direcțiile ulterioare ale voinței, în funcție de scopul și de motivul dominant.

3. *Adoptarea hotărârii* – hotărârea nu constă numai în sancționarea scopului, ci și în pregătirea căilor de realizare a acestuia. Marcând

debutul efortului volutiv, hotărârea are aspect de debut care constă în definirea scopului şi pregătirea acţiunii.

4. *Executarea acţiunii.* Trecerea la acţiune implică efortul volitiv. Probabil în această etapă predomină aspectul cantitativ al procesului voliţional.

Cele mai importante dereglări de voinţă sunt: hiperbulia, hipobulia, abulia, parabulia, disbulia, impulsivitatea, raptus anxios.

Hiperbulia. Se manifestă prin capacităţi volitive exagerate. Bolnavii uşor trec de la o acţiune la alta. Se întâlneşte în stările paranoide.

Hipobulia. Se caracterizează prin scăderea forţei volitive, a capacităţii de a acţiona. Se întâlneşte în stările nevrotice, la psihopaţi, toxicomani, în traumatismul cerebral, oligofrenie, demenţă.

Abulia. Bolnavii dau dovadă de lipsa de iniţiativă şi de incapacitatea de a acţiona. Apare la bolnavi cu schizofrenie, oligofrenie, depresii, demenţă.

Disabulia este o formă a dereglării de voinţă caracterizată prin dificultatea de a trece de la o acţiune la alta sau de a duce la bun sfârşit o acţiune. Apare în neurastenie, în debutul schizofreniei.

Parabulia – incapacitatea de a duce la capăt o acţiune începută. Se întâlneşte la bolnavi cu schizofrenie.

Impulsivitatea – lipsa de frână şi comportament impulsiv, ca urmare a conflictului dintre tendinţa impulsivă şi controlul voluntar. Este caracteristic stărilor psihopatice.

Raptus anxios – este prezent în stări delirante, maniacale („manie coleroasă") şi raptus melancolic, când apare o stare de furie, în timpul căreia bolnavul loveşte şi chiar ucide. Aceste stări apar la bolnavi cu schizofrenie, epilepsie, stări nevrotice.

Dereglările volitive descrise mai sus se întâlnesc la copii de 12–14 ani.

5.7. Semiologia tulburărilor de conştiinţă

Conştiinţa reprezintă cea mai înaltă formă de reflectare obiectivă a lumii înconjurătoare. Conştiinţa îndeplineşte un rol important în viaţa omului. Cu ajutorul ei omul se poate orienta în timp, spaţiu şi propria persoană. Cu ajutorul conştiinţei omul îşi îndeplineşte diferite dorinţe,

scopuri. Conştiinţa este o funcţie complexă de integrare a vieţii psihice: percepţia, gândirea, emoţiile, atenţia, voinţa.

I.M. Sutter, S.I. Pelissier consideră conştiinţa ca o sinteză realizată de un individ la un moment dat a activităţii psihice, ale cărei aspecte elementare sunt integrate într-un comportament dotat cu structură originală. H. Ey (1963) consideră că nu a fi conştient înseamnă a trăi propria experienţă transpunând-o în universalitatea conştiinţei sale. Conştiinţa este apreciată ca un mod de organizare a vieţii de relaţie, care leagă subiectul de alţii şi de lumea sa.

Sub aspect clinic, dereglările conştiinţei se deosebesc după intensitate, tipul şi forma de exprimare psihopatologică. Pentru a aprecia aceste dereglări se folosesc următoarele criterii: 1) orientarea în timp şi spaţiu; 2) contactarea cu bolnavul; 3) comportamentul bolnavului în timpul convorbirii; 4) starea procesului de gândire abstractă.

Deosebim următoarele forme de dereglare a conştiinţei:

– *cantitative*: starea de obtuzie, de obnubilare, soporul, coma
– *calitative*: stări delirante, oneiroide, amentive, crepusculare

Dereglările cantitative ale conştiinţei

Starea de obtuzie se caracterizează prin ridicarea pragurilor senzoriale. Răspunsurile bolnavului sunt inexacte din cauza somnolenţei. El vorbeşte greu, răspunde la întrebări după o pauză, lent, face greşeli în expunere, vocea este monotonă. Obtuzia apare la bolnavi cu stări subfebrile, în surmenaj şi oboseală, traume cranio-cerebrale acute.

Starea de obnubilare este o formă mai gravă decât obtuzia. Răspunsurile bolnavului sunt neadecvate, abundente. Bolnavul este bradipsihic şi bradikinetic, se orientează greu în spaţiu, răspunde cu întârziere. Apar o serie de mişcări haotice, dezordonate. Se întâlneşte la bolnavi cu intoxicaţii, psihoze infecţioase, contuzii cerebrale.

Soporul exprimă o perturbare gravă a conştiinţei însoţită de amnezie şi dezorientare temporo-spaţială. În cadrul soporului nu se mai poate lua legătura verbală cu bolnavul, iar răspunsurile la stimuli externi sunt slabe şi de multe ori inadecvate. Se întâlneşte la bolnavi cu leziuni cerebrale: toxice, traumatice, infecţioase.

Coma este cea mai gravă formă de tulburare a conştiinţei. Posibilitatea de colaborare este abolită. La bolnavi lipsesc reflexele şi reacţiile la excitanţii mediului ambiant. Apare la bolnavi cu diabet zaharat, boli somatice, infecţioase, organice, traume cerebrale, tumori.

Dereglările calitative ale conştiinţei

Stările delirante. Tulburările de conştiinţă de tip delirant se caracterizează prin dezorientare în spaţiu, în timp cu păstrarea orientării în personalitate. Apar tulburări masive de percepţie sub formă de halucinaţii vizuale, iluzii, pareidolii, fragmente de idei delirante absurde. Bolnavul vede figuri de draci, şerpi, pisici, câini. Bolnavii sunt agitaţi, cu manifestări motorii. Se întâlnesc diferite variante de stări delirante:

1) *Stare delirantă abortivă*, când clinica delirului este redusă şi se manifestă prin stări de insomnie, frică, halucinaţii vizuale sub formă de fotopsii.

2) *Stare delirantă cu caracter profesional*. Dezorientarea în timp şi spaţiu este mai profundă. Pe fondul halucinaţiilor şi iluziilor vizuale apare o excitaţie motorie cu îndeplinirea acţiunilor profesionale cu un caracter automat. De exemplu, un tăietor de lemne face acţiuni de parcă taie cu toporul, un lucrător de la fabrica de vin îi serveşte pe cei din jur cu vin.

3) *Stare delirantă musitantă*. Este o stare de dereglare profundă a conştiinţei cu excitaţii motorii, mişcări necoordonate, stereotipice, în limita patului. Vorbirea este incoerentă. Clinic se prezintă sub formă de halucinaţii hipnogogice sau vizuale cu un caracter scenic. Durata stărilor delirante este de 2–7 zile. Se întâlnesc în psihozele toxice, somatogene, infecţioase, organice.

Starea oneroidă. Bolnavul are impresia că totul se petrece în vis şi la fel ca şi în vis scenele sunt caleidoscopice, haotice. Bolnavii săvârşesc zboruri în cosmos, interplanetare, poposesc pe altă planete, în alte lumi, sunt martorii unor catastrofe mondiale cu prăbuşirea clădirilor, oraşelor. În funcţie de fondul afectiv, evidenţiem trei variante de sindrom oneiroid: expansiv, depresiv, mixt. Varianta *expansivă* apare sub formă de euforie cu o dispoziţie bună, cu halucinaţii vizuale fantastice,

cosmice. Varianta *depresivă* se caracterizează printr-un afect depresiv cu imagini de catastrofă. În varianta *mixtă* apar trăiri tranzitorii, caracteristice pentru ambele variante.

În starea oneroidă, spre deosebire de stările delirante, halucinațiile vizuale survin în spațiul real, având un caracter mai fantastic decât în vis. În delir halucinațiile sunt fragmentare, în starea oneiroide ele se produc mai clar, sub formă de scene, evenimentele succedându-se ca în cinema. Spre deosebire de stările delirante, în oneiroid bolnavul parcă ia parte la scenele văzute. Stările oneiroide durează 10–20 de zile. Mai des se întâlnesc în schizofrenie, psihoze infecțioase, somatogene, organice.

Amenția este o dereglare profundă a conștiinței cu dezorientare totală și pierderea contactului cu mediul ambiant. Apare o incoerență a gândirii, vorbirea devine o „salată de cuvinte", fără sens sau din silabe. Excitația motorie este însoțită de plâns cu mișcări haotice, neregulate, cu diferite grimase. Excitația se produce de obicei în limita patului. La bolnavi se observă halucinații, iluzii vizuale, auditive, fragmentare. Deseori apare delir de persecuție, otrăvire, influență, simptome catatonice sub formă de ecolalie, ecopraxie și stereotipii.

Amenția se întâlnește în psihozele infecțioase, somatogene, toxice, organice, schizofrenie.

Starea crepusculară. Apare brusc sub formă de dereglări profunde ale conștiinței și cu un automatism motor. Tabloul clinic se compune din halucinații și iluzii vizuale, auditive, delir de urmărire și influență. Aceste simptome apar pe un fond activ de frică, anxietate, ură. Sub influența acestor dereglări bolnavii fac diferite crime. Starea crepusculară durează de la câteva minute la câteva zile. La sfârșit apare o amnezie totală.

Se deosebesc următoarele variante ale stărilor crepusculare:

1. *Automatismul ambulator* se caracterizează printr-un comportament automat de acțiuni de deplasare. Bolnavul folosește adecvat mijloacele de transport, procură biletele la casă, mecanic traversează strada. Ieșind din această stare, conștientizează cu nedumerire că se găsește în alt capăt al orașului sau chiar în altă localitate.

2. *Somnambulismul* (lunatismul). În timpul somnului, bolnavul face

diferite mişcări, umblă prin odaie, poate ieşi din casă. A doua zi nu-şi aminteşte nimic.

3. *Fugile şi transele* sunt trăiri de un automatism ambulator de scurtă durată, de două-trei minute. Bolnavii încep să se învârtească pe loc, aruncă hainele de pe ei. După ieşire din această stare se observă amnezie.

4. *Absenţa* – o variantă a automatismului ambulator cu o durată de 2–3 secunde. Stările crepusculare se întâlnesc la bolnavi cu epilepsie, psihoze organice.

Copiii cu dereglări ale stării de conştiinţă prezintă frecvent obnubilare. În această stare copilul este inhibat, atenţia perturbată, toate reacţiile sunt abolite. Copilul nu poate să răspundă la întrebări complicate sau la materialul şcolar. Gândirea este inhibată, lentă, nu se orientează în timp, este pasiv, repede oboseşte. După ieşire din obnubilare se observă o amnezie parţială. Somnolenţa este o dereglare mai profundă ca obnubilarea. Copilul parcă doarme, reacţionează la excitanţi puternici: zgomot puternic, lumină sclipitoare. Poate executa câteva comenzi: „şezi", „scoală-te", „deschide gura" şi adoarme din nou. Mimica nu se modifică, privirea este ţintită într-un punct. După ieşirea din somnolenţă, se observă o amnezie fragmentară. Starea de sopor şi comă clinic se aseamănă cu cea la maturi.

Sindromul delirant poate apărea la copii de 4–5 ani. Se caracterizează prin halucinaţii şi iluzii vizuale cu un caleidoscop fantastic, excitaţii psihomotorii. Cu ochii închişi copilul vede diferite scene şcolăreşti, animale, copaci. Periodic, noaptea, pot apărea elementar halucinaţii auditive şi tactile. În starea delirantă, halucinaţiile la copii apar sub formă de insecte mici, viermi, muşte, albine. Delirul musitant la copii se observă rar şi durează 1–2 zile cu un prognostic satisfăcător.

Sindromul amentiv la copii se caracterizează printr-o dereglare de conştiinţă severă. Gândirea este fragmentară, apare excitaţia psihomotorie cu frică şi anxietate. Durează de la câteva ore până la câteva zile şi se încheie cu o astenie profundă şi amnezie parţială.

Stările crepusculare la copii se întâlnesc mai rar decât la maturi şi se caracterizează prin dereglări polimorfe. La bolnavi apare o excitaţie

psihomotorie cu un automatism fizic: copii fug, se dezbracă, fac diferite mişcări haotice. Elementar apar halucinaţii, iluzii, metamorfopsii şi idei delirante de scurtă durată – 2–3 ore. Dereglările de conştiinţă la copii se întâlnesc mai frecvent în psihozele infecţioase, toxice, schizofrenie, epilepsie.

Mecanismele neurofiziologice ale conştiinţei

Mecanismele neurofiziologice ale conştiinţei până în prezent nu sunt clare, deşi anumite studii asupra localizării conştiinţei în cortex există. Problema „centrului cerebral al conştiinţei" a fost studiat de W. Penfild în timpul operaţiilor neurochirurgicale. El a observat că în timpul stimulării electrice a unor regiuni din cortexul temporal, bolnavii retrăiau momente petrecute cu mai mulţi ani în urma, aveau halucinaţii vizuale, auditive sau prezentau stări psihosenzoriale.

W. Penfild consideră că cortexul temporal în regiunea centroencefalică recepţionează impulsurile aferente primite de la receptorii periferici, care, după ce sunt selecţionaţi, organizaţi şi planificaţi, sunt proiectaţi la nivelul scoarţei cerebrale unde se iniţiază desfăşurarea actului conştient. Studiile ştiinţifice arată că sistemul centroencefalic, mai ales formaţiunea reticulară, joasă un rol important în mecanismele patogenice ale conştiinţei, întreţinând un anumit tonus de activitate al scoarţei. Aceste excitaţii ajung în scoarţă pe calea sistemului activator al substanţei reticulare şi se răspândesc în întreaga scoarţă. În acelaşi timp, cu ajutorul impulsurilor corticosubcorticale se modelează activitatea formaţiunii reticulare.

I.P. Pavlov, referindu-se la procesele fiziologice care stau la baza conştiinţei, arată că „în scoarţa cerebrală există zone care posedă la un moment dat o stare optimă de excitabilitate". Zona de excitaţie optimă corespunde proceselor ce se află în câmpul conştiinţei datorită faptului că zona de excitaţie optimă se deplasează sub influenţa diferitor factori externi.

Aşadar, din zonele cerebrale, ce participă la actul de conştiinţă, fac parte scoarţa, zona mezodiencefalică şi formaţiunea reticulară.

5.8. Sindroamele psihopatologice

Sindromul psihopatologic este un ansamblu compus din mai multe simptome care reflectă etiologia şi patogenia bolilor psihice. Dinamica sindroamelor psihopatologice poate exprima dezvoltarea bolilor mintale. În cursul unei evoluţii clinice pot apărea mai multe sindroame. Unul şi acelaşi sindrom psihopatologic poate fi stabilit în diferite boli. Descrierea şi precizarea sindroamelor psihopatologice caracteristice pentru o anumită boală permite descrierea clinicii bolii psihice. Cu ajutorul sindroamelor psihopatologice se creează gândirea clinică a medicului în stabilirea diagnosticului.

Se deosebesc sindroame psihopatologice simple şi complexe. *Sindroamele simple* se caracterizează prin dereglări psihopatologice trecătoare, reduse, cu o evoluţie favorabilă, care nu duc la schimbări de caracter şi intelectuale. Aceste sindroame se întâlnesc la bolnavi cu nevroze, psihopatii, psihoză maniaco-depresivă. Sindroamele psihopatologice complexe includ diferite simptome cu o evoluţie îndelungată şi conduc la schimbarea intelectuală şi a personalităţii. Se întâlnesc la bolnavi cu psihoze organice, schizofrenie, epilepsie.

În cele ce urmează sunt descrise sindroamele psihopatologice conform clasificării internaţionale, ediţia ICD-10.

Sindromul astenic

Este una dintre cele mai răspândite dereglări ale psihicului, întâlnită în mai multe boli. Se caracterizează prin apariţia unei slăbiciuni fizice şi intelectuale, cu scăderea capacităţii de fixare a atenţiei, labilitate emoţională, dereglări ale somnului şi vegetative. Astenia fizică şi psihică se manifestă ca o stare permanentă de oboseală chiar în absenţa oricărui efort sau imediat după începutul muncii fizice şi intelectuale. Capacitatea de muncă este scăzută, bolnavii sunt adinamici, incapabili de a face ceva. Pacientul nu are răbdare, nu poate aştepta în rând, nu poate sta liniştit şi calm mai mult timp în acelaşi loc, se plictiseşte şi se enervează, nu-şi poate stăpâni emoţiile. Dispoziţia e labilă. Apare hiperestezia din cauza iritării la lumină şi zgomot. Instabilitatea emoţională este însoţită de cefalee „dureri în cască". Atenţia este scăzută, apar dificultăţi

de memorie, inhibiţia procesului de gândire. Bolnavii se plâng că simt un „gol în creier". Devin deprimaţi, apatici, pasivi, scade activitatea, iniţiativa, interesele.

Totodată, bolnavii acuză insomnie, adorm cu greu, au un somn „fără simţul somnului". Se observă la bolnavi cu dereglări vegetative, distonie neurocirculatorie, labilitate a pulsului, instabilitate a tensiunii arteriale. Apar senzaţii neplăcute sub formă de cenestopatii. Sindromul astenic se întâlneşte le bolnavi cu consecinţe ale unei neuroinfecţii, traume cranio-cerebrale, ateroscleroză, boli somatice, nevroze.

Sindromul obsesiv-fobic

Constă în apariţia unei trăiri care parazitează conştiinţa pacientului şi se impune contrar voinţei sale. Stările obsesive pot apărea sub formă de amintiri, gânduri obsesive, numărarea obiectelor, frică obsesivă, acte obsesive, ritualuri obsesive: anumite gesturi, diferite mişcări, deplasări. Pot apărea atacuri de panică: dispnee, palpitaţii, durere sau disconfort toracic, senzaţii de insuficienţă a aerului, vertij, sentiment de irealitate, parestezii: înţepături în corp, în mâini, picioare, bufeuri de căldură, tremor, etc.

Sindromul obsesiv-fobic se întâlneşte la bolnavi cu nevroză obsesivă, boala Bazedow, psihoze somatogene, psihoze presenile, schizofrenie.

Sindromul hipocondric

Bolnavul acuză suferinţe sau modificări „grave" ale organelor interne sau boli incurabile, lipsite de obiectivitate şi simţul critic. Aceste acuze prezintă idei prevalente sau delirante care conduc la anxietate sau depresie profundă.

Sindromul hipocondric prezintă diferite variante:

1) *Sindromul asteno-hipocondric* caracterizat printr-o dominantă astenică a fricii de boală şi tulburări vegetative şi cenestopatice.

2) *Sindromul obsesiv-hipocondric* – apare o frică de îmbolnăvire (nozofobia): cardiofobia, sifilofobia, siderofobia.

3) *Sindromul depresiv-hipocondric* – simptomele hipocondrice apar pe un fond afectiv- depresiv. Se întâlneşte (în diferite variante) în neurastenie, traume cranio-cerebrale, melancolie, ateroscleroză cerebrală, psihoze somatogene, schizofrenie.

Sindromul Cotard

Este caracterizat de apariţia ideilor de negaţie a propriilor organe şi, în ansamblu, a propriei existenţe, a rudelor şi altor persoane. Sindromul Cotard în forma de delir de negaţie are la bază o depersonalizare gravă cu dereglări intelectuale profunde, când bolnavul neagă organele interne şi funcţia acestora. Evoluţia este progredientă, cu scurte perioade de ameliorare. Apare la bolnavi cu depresii endogene, exogene, psihoze somatogene, schizofrenie.

Sindromul maniacal

Se caracterizează printr-o stare de euforie de idei şi creşterea activităţii generale. Apar dereglări de somn, excitaţii motorii şi intelectuale. Bolnavul este dezorientat, îşi simte corpul uşor, are dispoziţie bună, este vesel, fericit, încrezut în sine şi faptele sale. Este deschis spre comunicare, sociabil, râde mult, glumeşte, ridică dispoziţia şi la alţii, totul pare simplu. Se mişcă şi vorbeşte mult mai repede, uneori cântă, recită poezii ştiute sau învăţate de curând. Atenţia este vie, dar hipermobilă, memoria este bună – hipermnezia. Se întâlneşte la bolnavi cu psihoză maniaco-depresivă, psihoză organică, dereglări endocrine, intoxicaţii cu alcool, droguri, psihoze de involuţie, etc.

Sindromul depresiv

Simptomele principale sunt starea de inhibiţie psihomotorie, încetinirea procesului de gândire şi intelectual. Deosebim: *depresie simplă,* în care simptomul cel mai important este inhibiţia motorie, *depresie stuporoasă, depresie anxioasă, depresie delirantă.*

Pacientul îşi simte corpul greoi, cu senzaţii neplăcute, cu multiple cenestopatii, senzaţie de constricţie toracică – „nod în gât", cefalee, dureri în abdomen. Sunt trişti şi anxioşi, uneori tristeţea este vitală, cu o înclinare spre suicid. Pacientul pierde capacitatea de a plânge – „ochi uscaţi", nu-i place să comunice cu cei din jur, este închis în sine, izolat, răspunde cu greu la întrebări, se mişcă lent, mai mult stă culcat cu capul aplecat. Trăsăturile ochilor şi ale feţii sunt căzute, iar fruntea încreţită, supranazal uneori în forma literei greceşti „omega", ţine mâinile împreunate în jurul abdomenului. Atenţia faţă de ambianţă este scăzută, fiind concentrată asupra cenestopatiilor. Percepţia şi memoria sunt diminuate. Se întâlneşte

în caz de psihoză maniaco-depresivă, psihoze presenile, aterosclerotice, organice, schizofrenie.

Sindromul apatico-abulic

Se caracterizează prin pasivitate şi indiferenţă faţă de anturaj. Între bolnav şi ambianţă se întrezăreşte un „perete", nimic nu-l interesează, nu ştie ce se petrece în jur, stă mai mult în pat, are o lene puternică. Emoţiile sunt neordinare, neadecvate faţă de părinţi, rude, deseori manifestând o agresivitate bruscă. La întrebări răspunde formal, a lehamite, apare autismul, negativismul cu refuz de a se alimenta. Se întâlneşte la bolnavi cu schizofrenie şi mixedem.

Sindromul halucinator

Apare un sistem de halucinaţii pe fundalul unei conştiinţe clare cu emoţii afective corespunzătoare conţinutului halucinaţiilor în lipsa delirului şi păstrarea simţului critic. Pentru sindromul halucinator sunt caracteristice halucinaţiile luminoase, colorate, concrete, micşorate, stabile, fără o evoluţie continuă. Sindromul halucinator poate fi însoţit de halucinaţii vizuale, auditive, tactile. Halucinaţiile vizuale au un caracter polimorf, înaintea ochilor apar draci dansând, animale fantastice executând diferite mişcări. Halucinaţiile auditive sunt cele mai frecvente prezentând un amalgam de glasuri: imperative, voci care comentează acţiunile bolnavilor, dialoguri cu halucinaţii antagoniste. Aceste halucinaţii sunt constante şi persistă un timp mai îndelungat. Halucinoza auditivă poate fi acută, cu o durată de până la o lună, şi cronică timp de câteva luni. Halucinoza tactilă se caracterizează printr-o senzaţie neplăcută în tot corpul: de viermi, insecte, purici, microbi etc. Sindromul halucinator se întâlneşte la bolnavi cu psihoze alcoolice, schizofrenie, psihoze infecţioase, presenile, organice.

Sindromul paranoid

Se manifestă printr-un delir sistematizat de relaţie, urmărire, persecuţie cu un caracter politematic şi halucinaţii auditive „pseudohalucinaţii". Bolnavul se plânge că i se acordă atenţie în autobus, în stradă, la serviciu, sunt dezvăluite unele secrete personale despre el, se vorbeşte la televizor, se scrie în ziare, este urmărit de cineva necunoscut. Pacientul este convins că o persoană, o organizaţie încearcă să-i facă

rău, să-i păteze reputaţia, să-l înnebunească. Se întâlneşte la bolnavi cu schizofrenie, în psihozele alcoolice, reactive, presenile.

Sindromul paranoic

Se caracterizează printr-un delir sistematizat interpretativ, cu un caracter monotematic, cu lipsa halucinaţiilor. Mai frecvent se întâlnesc: delir de persecuţie, gelozie, reformare, cverulenţă. Apare de obicei de la vârsta adolescenţei. Formele delirante sunt caracterizate prin gândire rigidă cu tendinţă de interpretare a faptelor reale prin prisma unor raţionamente subiective. Este neîncrezut în societate, cu o părere bună despre sine, apărător energic al drepturilor, fiind numit „luptători pentru adevăr, pentru libertate". Pe fondul structurii delirante, percepţiile şi amintirile sunt interpretate eronat.

Ideile delirante odată structurate într-un sistem îşi păstrează conştiinţa în timp şi se formează într-o ordine logică, cu o argumentare apropiată de adevăr, datele expuse fiind totuşi unilaterale, fragmentare. Gândirea bolnavului este formală, fără logică. Bolnavul depune efort pentru a-i convinge pe alţii în ideile delirante. Sindromul paranoic se dezvoltă la bolnavi cu schizofrenie, psihoze reactive, psihopatii.

Sindromul parafrenic

Este un sindrom delirant halucinator sistematizat, însoţit de halucinaţii auditive cu delir predominant *expansiv*, *megaloman* şi *fantastic*. Se observă următoarele variante de sindrom parafrenic: *sistematizat, expansiv, confubulator*.

În cazul *sindromului parafrenic sistematizat* apar gânduri impuse sau furt de gânduri, pseudohalucinaţii, delir de persecuţie, mărire, bogăţie, rang social, idei religioase.

Sindromul parafrenic expansiv este caracterizat de delir megaloman susţinut de o dispoziţie afectivă euforică cu o activitate perturbată. *Sindromul parafrenic confabulator* este însoţit de dereglări de memorie, pseudoreminiscenţe. În tulburările clinice se includ halucinaţiile şi automatismul mintal, bolnavul susţine sistemul delirant de persecuţie, mărire în baza materialului mnezic deformat. În varianta sindromului parafrenic fantastic predomină delir patologic de grandoare cu un sens fantastic. Bolnavul este încrezut că este alesul lui

Dumnezeu, fiind deosebit de ceilalţi. Este compozitor, matematician, profesor, bogătaş, etc. Se întâlneşte la bolnavi cu schizofrenie, paralizie progresivă, psihoze alcoolice, organice, senile.

Sindromul Kandinski-Clerambault

Se caracterizează prin automatism asociativ, senzitiv şi psihomotor însoţit de pseudohalucinaţii şi delir de influenţă. În automatismul asociativ se includ tulburările de gândire. La bolnavi apar sentimentul de telepatie, forţe din exterior care îi conduc, idei străine, citirea gândurilor, furtul forţat de idei, repetarea gândurilor, informaţiilor. Automatismul senzitiv se caracterizează prin senzaţii neplăcute în forma de parestezii, înţepături, dureri, senzaţii neplăcute de arsură, toate fiind provocate de cineva din exterior. Automatismul psihomotor constă în senzaţiile că toate mişcările şi acţiunile sunt săvârşite de cineva, de o putere din exterior. Sindromul Kandinski-Clerambault se întâlneşte la bolnavi cu schizofrenie, ateroscleroză, psihoze alcoolice, boli infecţioase.

Sindromul delirant

Exprimă scene halucinatorii vizuale trăite ca o realitate de acte comportamentale proiectate într-un scenariu halucinator. Delirul are loc cu o dezorientare profundă în spaţiu, cu păstrarea orientării în personalitate. Dispoziţia şi trăirile pot fi anxioase, însoţite de agitaţie sau euforie. În cazul agravării unor halucinaţii vizuale terifiante, zoopsie, apare opoziţie cu fugă, iritaţie psihomotorie pronunţată, agresivă. În cazuri mai grave la bolnavi pot apărea delir profesional cu halucinaţii scenice ce par să reproducă activitatea profesională, delir musitant cu agitaţie dezordonată, mişcări ale capului, tremor şi bolboroseală incidente. Sindromul delirant se întâlneşte la bolnavi cu psihoze alcoolice, infecţioase, presenile, somatogene.

Sindromul oniroid

Este descris de mulţi autori ca o stare de somn cu manifestări confuzionale şi halucinaţii fantastice. Stările oneiroide par să se petreacă în vis. În tabloul clinic domină halucinaţiile vizuale. Ele sunt caleidoscopice, bolnavul trăind scenele halucinante vizuale ca o realitate. În funcţie de conţinutul trăirilor, bolnavii pot fi anxioşi. În cazul halucinaţiilor vizuale zooscopice pot să o ia la fugă, îngroziţi de moarte, cer ajutor.

Starea halucinatorie poate slăbi în timpul zilei, iar noaptea intensitatea fenomenelor productive creşte şi odată cu ele şi agitaţia psihomotorie.

După A.V. Snejnevski, sindromul oneiroid se deosebeşte de cel delirant prin faptul că în primul caz scenele fantastice se desfăşoară ca şi visele, în lumea internă(subiectivă) a bolnavului, iar în stările delirante scenele halucinatorii survin în spaţiul real. Sindromul oneiroid se întâlneşte la bolnavi cu schizofrenie, psihoze infecţioase, toxice.

Sindromul amentiv

După A. Nacu (1967), sindromul amentiv prezintă o dereglare de conştiinţă de diferit grad. Apar halucinaţii, iluzii predominant vizuale, gândire incoerentă, vorbirea se reduce la silabe, sunete nearticulate, gemete sau scrâşnit de dinţi. Tabloul clinic include: delir de relaţie, influenţă. Se observă o excitaţie haotică cu mişcări neregulate, cu grimase, ţipete. După trecerea sindromului amentiv rămân careva amintiri, mai des o amnezie completă. Sindromul amentiv se întâlneşte la bolnavi cu psihoze infecţioase, somatogene, toxice, organice, schizofrenie.

Sindromul disforic

Prezintă o stare afectivă în care predomină astenia, tristeţea, irascibilitatea, nemulţumirea, anxietatea, indispoziţia. Conştiinţa este de obicei clară. Bolnavii sunt încordaţi, explozivi, agresivi, uneori cu idei de autoacuzare şi sinucidere. Sindromul disforic apare la bolnavii cu epilepsie, traume cranio-cerebrale, psihopatii.

Sindromul abstinent

Reprezintă o stare de îmbolnăvire la alcoolici, narcomani. Nefolosirea alcoolului sau a drogurilor conduce la astenie, nervozitate, indispoziţie, vomă, diaree, dereglări de somn cu coşmaruri, tremor al mâinilor, capului, febră însoţită de o transpiraţie puternică şi sete. Bolnavii se plâng de cefalee, dureri de cord, palpitaţii. În unele cazuri apar stări disforice, depresive cu tendinţă de sinucidere. Stările grave pot fi determinate de dereglări psihotice.

Sindromul catatonic

Este un complex de simptome în care predomină tulburările activităţii motorii. Apare sub formă de achinezie sau stupoare catatonică. Simptomele principale ale acestui sindrom sunt: negativismul, stereotipurile,

catalepsia, fenomenele de imitație patologică, ecolalie, ecopraxie. Excitația catatonică se caracterizează ca un comportament bizar și absurd, neadecvat. Mimica poate prezent grimase, paramimii, stereotipuri, uneori cu râs nemotivat. Pot apărea și tendințe agresive. Stupoarea catatonică se exprimă prin păstrarea timp îndelungat a unei imobilizări corporale, în poziții bizare, în picioare cu o mână ridicată, sau culcat cu capul ridicat (pernă de aer), cu o hipertonie musculară. Se întâlnește la bolnavi cu schizofrenie, psihoze infecțioase (febra tifoidă, gripă, septicemie), tumori și traumatismul craniocerebral.

Sindromul dismorfofobic

Constă în recuperarea prevalentă sau delirantă cu privire la schimbarea aspectului exterior al corpului, feței. Bolnavul se plânge și este convins că are diferite defecte ale feței: nas și gură strâmbe, frunte îngustă, picioare foarte slabe, fața ovală ca o lună. Apar și idei delirante de relație: cei din jur râd de bolnavi, își fac semne. Bolnavii devin retrași, pasivi, acoperă fața cu batistă, poartă permanent ochelari negri, aplică pe față mai multă pudră, insistă să li se facă intervenții chirurgicale. Deseori bolnavii se adresează la cosmetolog. Uneori apar stări depresive cu idei de sinucidere, simptomul „oglinzii" și al „fotografiei", privește fotografii din trecut și din prezent, găsind diferite defecte. Sindromul dismorfofobic se întâlnește la bolnavi cu schizofrenie, nevroze obsesive.

Sindromul psihoorganic

Apare ca urmare a neuroinfecției (meningită, meningoencefalită), a traumelor craniocerebrale, a intoxicațiilor, a bolilor cronice mintale. Cel mai important simptom este dereglarea memoriei (amnezia de fixare, anterogradă). Bolnavul cu greu își aduce aminte de evenimentele din trecut, nu poate memora datele din prezent, zilele săptămânii și anii. Atenția este slăbită, apare o astenie profundă, dificultăți în schimbarea subiectului discuției, o gândire vâscoasă. Emoțiile sunt labile, cu o tendință spre depresie, disforie cu predispunerea la agresivitate. Mai frecvent se observă două variante ale sindromului psihoorganic: apatică și expansivă. *Varianta apatică* se caracterizează prin pasivitate, astenie fizică și psihică. Bolnavii sunt monotoni cu dereglări profunde de memorie, închiși în sine, răspund la întrebări cu întârziere, anevoios.

Varianta expansivă se distinge printr-o dispoziţie ridicată (euforie), excitaţie psihomotorie, pierderea simţului critic. Memoria este dereglată, cu dezorientări în societate.

Sindromul Korsakov

Este cunoscut şi ca sindrom amnestic, fiind caracterizat prin amnezie de fixare, anterogradă, retrogradă şi confabulaţii, descris de S.I. Korsakov în anul 1887. La prima vedere bolnavul face impresia de om normal: citeşte ziare, joacă şah, discută, trage concluzii. La o discuţie îndelungată se evidenţiază o amnezie de fixare. Bolnavul nu mai ştie ce a vorbit, se salută de mai multe ori pe zi, uitând că s-a salutat. La amnezia anterogradă, ca urmare a tulburării de fixare, se adaugă şi o pierdere a amintirilor din trecut. Bolnavii sunt dezorientaţi, cu confabulaţii variabile ca caracter şi conţinut, care umplu golurile memoriei. Confabulaţiile pot avea şi un caracter fantastic. Sindromul Korsakov se întâlneşte la bolnavi cu alcoolism cronic, intoxicaţii, infecţii, traume craniocerebrale, demenţă senilă.

PARTEA a III-ea

Psihiatria clinică

Capitolul 6

Clasificarea bolilor mintale

Scopul clasificării constă în identificarea grupelor de pacienţi care au un semn clinic comun care facilitează tratamentul şi aprecierea pronosticului. Prima clasificare sistematică a bolilor psihice a fost propusă de E. Kraepelin (1980) şi se prezintă astfel:

1. Psihoze endogene (schizofrenia, boala bipolară).
2. Psihopatiile, nevrozele şi reacţiile.
3. Narcomaniile.
4. Bolile psihice ale vârstelor extreme la copii: tulburările psihice reactive, tulburările psihice legate de anomalii.
5. Tulburările psihice legate de constituţie.
6. Tulburări psihice pe fon somatic.

În ţările europene, cu excepţia ţărilor Scandinave şi a Franţei, se aplică clasificarea bolilor mintale propusă de E. Kraepelin.

În ţările Scandinave până în prezent se pune accent pe conceptul de psihoză reactivă sau psihogenă. În Franţa clasificarea se bazează pe o combinaţie între elementele de psihologie şi filozofie existenţială. Anumite categorii diagnostice folosite în Franţa diferă de cele din Europa sau din America. Este vorba de două categorii: bufee – delirante – o stare delirantă de durată scurtă şi cu pronostic favorabil. Starea delirantă acută poate fi transformată în schizofrenie. În Franţa diagnosticul de schizofrenie se pune doar în cazul existenţei semnelor clare de dereglare a personalităţii. Clasificarea americană diferă de cea europeană. În anul 1952, Asociaţia Americană de Psihiatrie a publicat prima ediţie a DSM – I, însoţită de un glosar simplu. În 1965 a început lucrul asupra DSM – II, în care au fost incluse opiniile lui Adolf Mezer şi Kare Meninger şi cele ale lui E. Kraepelin. DSM – III a apărut în anul 1980 şi include cinci puncte importante:

1. Sindroame clinice şi condiţii ce nu pot fi atribuite unor tulburări mintale şi care necesită urmărire şi tratament.

2. Tulburări de personalitate.

3. Condiţii şi tulburări somatice.

4. Severitatea factorilor de stres psihosocial.

5. Cel mai înalt nivel de adaptare funcţională în ultimul an.

Ediţia DSM – IV a jucat un rol important în pregătirea unui nou proiect de clasificare a bolilor mintale ICD – 10. În pregătirea proiectului internaţional ICD – 10 au fost folosite mai multe sisteme de clasificări.

Clasificarea ICD – 10 a bolilor mintale a fost publicată în anul 1992 şi este în vigoare şi în ţara noastră.

Lista categoriilor de clasificare ICD – 10 a tulburărilor mintale şi de comportament

F00 – F09 Tulburări mintale organice, inclusiv tulburările simptomatice

Această categorie cuprinde un număr mare de tulburări mintale grupate împreună cu disfuncţii cerebrale primare sau secundare. Pentru a stabili diagnosticul clinic de demenţă trebuie de demonstrat că simptomele caracteristice (tulburări de memorie, gândire, orientare în calcule, studiere, judecată logică, dereglări de comportament social, igienă personală, stocare şi redare a noii informaţii, amnezie, dificultăţi în premutarea atenţiei de la o temă la alta) au o durată de cel puţin 6 luni.

F00 – Demenţa în boala Alzheimer

Boala Alzheimer este una degenerativă cu etiologie necunoscută, cu o evoluţie rapidă a simptomelor: disfazie, dispraxie, agrafie, alexie, dereglări lezionale în lobii temporali şi parietali. Include cod F00 – debutul timpuriu înainte de 65 ani; F001 – debutul după 65 ani şi 70 ani; F002 – boala Alzheimer atipică sau mixtă; F009 – demenţa în boala Alzheimer nespecifică.

F01 – Demenţa vasculară

Demenţa vasculară include şi demenţa aterosclerotică. Clinic se caracterizează cu o labilitate emoţională, o stare depresivă, episoade de obnubilare a conştiinţei sau delirium. Poate să apară o dezinhibiţie, scă-

derea memoriei şi a intelectului. Demenţa vasculară poate fi de diferite categorii.

F01.0 – cu debut acut – evoluţia este rapidă, după un accident vascular: tromboze, embolii sau hemoragie.

F01.1 – demenţă multiinfarct – debutul este progresiv, urmând după mai multe episoade ischemice.

F01.2 – demenţă vasculară subcorticală – apare după o hipertensiune arterială, cu disfuncţie ischemică în substanţa albă a emisferelor cerebrale, care poate fi confirmată cu ajutorul tomografii computerizate.

F01.3 – se bazează pe trăsăturile clinice şi rezultatele investigaţiilor.

F01.8, F01.9 – alte forme ale demenţei vasculare, care nu coincid cu orientările specificate mai sus.

F02 – Demenţă în alte boli clasificate în altă parte

Apare în bolile cardiovasculare în orice moment al vieţii şi prezintă trăsăturile caracteristice unuia din sindroamele specifice.

F02.0 – Demenţa în boala Pick

O demenţă progresivă lentă caracterizată prin comportament dereglat social şi intelectual cu fenomene extrapiramidale neurologice, cu depistarea atrofiei selective în afecţiunile frontale şi parietale.

F02.2 – Demenţa în boala Huntington

Este caracterizată de apariţia unei stări depresive, anxioase sau delirante, mişcări coreiforme involuntare ale feţei, mâinilor şi umerilor cu dezvoltarea unei demenţe pronunţate cu păstrarea memoriei.

F02.3 – Demenţa în boala Parkinson

O demenţă progresivă cu diferite dereglări psihice intelectuale destul de grave.

F02.4 – Demenţa în boala SIDA

Se caracterizează cu scăderea memoriei, apariţia dificultăţilor la rezolvarea problemelor sociale. Se observă crize afective cu diferite psihoze variabile, ataxie, hipertonie, hiperreflexie. Demenţa progresează, dezvoltându-se o demenţă globală, mutism şi deces.

F02.8 – Demenţa în alte boli specificate clasificate în altă parte

Include demenţa după accese cerebrale şi somatice, intoxicaţia cu

monoxid de carbon, epilepsie, paralizia generală progresivă, scleroza multiplă, carența de vitamine etc.

F03 – Demența neclasificată

Include demența senilă sau presenilă nespecificată, psihoză senilă sau presenilă nespecificată, demența primară degenerativă nespecificată.

F04 Sindromul amnestic organic neindus de alcool sau alte substanțe psihoactive

Include toate variantele sindromului Korsacov sau psihoza în diferite droguri.

F06.0 – Starea halucinatorie organică

Este o tulburare psihică cu halucinații vizuale și auditive fără delir, apărută pe un fond organic cu dereglarea câmpului de conștiință și absența unei tulburări intelectuale.

F06.1 – Tulburare organică catatonică

Se caracterizează prin apariția unui stupor sau excitație catatonă pe un fond organic, însoțită de mutism, negativism parțial, fără tendință la agresivitate impulsivă, stereotipii, ecolalie, flexibilitate ceroasă.

F06.2 – Tulburare delirantă organică asemănătoare cu schizofrenia

Este o tulburare cu idei delirante de persecuție, relație, gelozie care pot fi însoțite de halucinații sau simptome psihosenzoriale elementare pe un fond organic. Conştiința şi memoria nu sunt afectate. Include stări organice paranoide şi paranoid-halucinatorii.

F06.3 – Tulburări organice ale dispoziției (afective)

Este vorba de tulburări organice afective (maniacale, depresive, mixte) pe un fond organic, precum şi depresia postinfecțioasă.

F06.4 – Tulburare organică anxioasă

Este o tulburare caracterizată prin apariția unei stări anxioase pe fundalul unor consecințe capabile de a produce disfuncții cerebrale.

F06.5 – Tulburare disociativă organică

Include diferite tulburări disociative organice care pot fi referite la categoriile de mai sus.

F06.6 – Tulburare organică labil – emoțională astenică

Se caracterizează printr-o labilitate emoţională marcată cu senzaţii somatice neplăcute, ce apare pe un fond organic, însoţită de o boală vasculară.

F06.7 – Tulburare cognitivă – forma uşoară

Această tulburare apare după infecţii şi somatogenii, precum şi după boli sistemice aşa ca SIDA, cu afectarea memoriei şi a intelectului.

F06.8 – Alte tulburări mintale, generate de leziuni ale funcţiilor cerebrale şi boli somatice (specificate)

Include leziuni cu dispoziţie anormală în timpul terapiei cu antidepresanţi şi psihoza epileptică nespecificată.

F06.9 – Tulburări mintale generate de leziuni ale funcţiilor cerebrale şi boli somatice

F07 – Tulburări de personalitate şi comportament induse de leziuni şi disfuncţii cerebrale

Sindroame comportamentale şi de personalitate reziduale ale disfuncţiilor cerebrale.

F07.0 – Tulburarea de personalitate organică

Include: sindromul de boli frontale; sindromul personalităţii din epilepsie; sindromul de lobotomie; personalitate organică, pseudopsihopatică, sindromul post-leucotomic.

F07.1 – Sindromul post-encefalitic

Modificări reziduale comportamentale după o encefalită virală sau bacteriană cu disfuncţie neurologică reziduală, paralizii, surditate, afazie, apraxie.

F07.2 – Sindromul post-contuzional (sindrom organic cerebral posttraumatic)

Sindromul apare după un traumatism puternic cu pierderea cunoştinţei. Include simptome de tip: cefalee, ameţeli, vertij, fatigabilitate, iritabilitate, dereglări ale memoriei şi intelectului, caracteristice pentru sindromul post-contuzional şi sindromul cerebral posttraumatic nonpsihotic.

F07.8 – Alte tulburări organice de personalitate şi comportament, condiţionate de boală, leziuni şi disfuncţii cerebrale

Aici se codifică sindroame specificate ale schimbării comportamen-

tului cu urmare a bolii, a leziunii sau a disfuncţiei cerebrale cu schimbări intelectuale uşoare.

F07.9 – Tulburare nespecificată organică de personalitate şi comportament, ca urmare a bolii, disfuncţiei şi leziuni cerebrale

Include psihosindromul organic.

F09 – Tulburare mintală organică sau simptomatică nespecificată

Include psihoza organică nespecificată, psihoza simptomatică nespecificată.

F10 – F19 – Tulburări mintale şi de comportament ca urmare a utilizării substanţei psihoactive

Cuprinde o varietate de tulburări de la intoxicaţie incompletă şi utilizarea nocivă de substanţe psihoactive până la tulburări psihotice evidente şi demenţă. Primele două cifre după litera F arată la implicarea substanţei, iar a 4-a şi a 5-a specifică stările clinice. În caz de consum mixt sau când nu este posibil de a preciza drogul folosit, se poate utiliza codul F19. Folosirea necorespunzătoare a altor substanţe decât cele psihoactive trebuie codificată la F55 (abuz de substanţe ce nu produc dependenţă).

F10.0 – Intoxicaţie acută

Este o stare tranzitorie apărută după administrarea alcoolului sau altor substanţe psihoactive caracterizată clinic prin euforie, excitaţie psihomotorie, dereglări de atenţie, percepţie. Include: beţie acută (simplă), intoxicaţie patologică (beţie patologică).

F10.1 – Utilizare nocivă

La acest cod se referă în cazul consumului de substanţe psihoactive care afectează sănătatea la un nivel somatic (hepatită, ciroză, ulcer, infarct) cu episoade de depresie.

F10.2 – Sindrom de dependenţă

Diagnosticul de dependenţă poate fi stabilit în baza următoarelor criterii: o dorinţă puternică de a folosi substanţa; dificultăţi în controlul comportamentului legat de consumul substanţei; starea psihotică de sevraj, când se întrerupe consumul de substanţă; existenţa toleranţei.

Include: alcoolismul cronic, dipsomania, adiţie de drog.

F10.3 – Sindromul de sevraj

Se caracterizează printr-un ansamblu de simptome: insomnie, depresie, astenie care anticipează perioada de abstinenţă la întreruperea absolută a consumului unei substanţe psihoactive.

F10.4 – Sindromul de sevraj cu delirium

Se referă şi delirium tremens întâlnit în alcoolism.

F10.5 – Tulburare psihotică

Include: halucinoza alcoolică, gelozia alcoolică, paranoia alcoolică, psihoza alcoolică polimorfă.

F10.6 – Sindromul amnestic

Include: psihoza şi sindromul Korsacov indus de alcool sau de substanţe psihoactive.

F10.7 – Tulburare psihică reziduală şi cu debut tardiv

Se referă psihozele legate de consumul de alcool sau substanţe psihoactive:

1. Tulburare psihotică parţială de scurtă durată.
2. Tulburări de personalitate sau comportament.
3. Tulburări afective reziduale.
4. Demenţă care îndeplineşte criteriile pentru F00 – F09.
5. Tulburare psihotică cu debut tardiv.

F10.8 – Alte tulburări mintale şi de comportament

Se referă tulburările în care consumul unei substanţe poate fi identificat ca având o contribuţie directă la această stare, dar care nu include nici una din cele enumerate mai sus.

F10.9 – Tulburare mintală şi de comportament nespecificată

Include: dereglările psihotice mintale şi de comportament, necodificate mai sus.

F20 – F29 – Schizofrenia, tulburările schizotipale şi tulburările delirante

Schizofrenia este cea mai importantă tulburare din acest grup. Tulburarea schizotipală posedă multe din caracteristicile tulburărilor de tip schizofrenic. Lipsesc însă halucinaţiile, delirul şi tulburările comportamentale severe, caracteristice schizofreniei.

F20 – Schizofrenia

Simptome fundamentale ale tulburărilor de tip schizofrenic sunt:

1. Dereglări de gândire.
2. Dereglări de percepție.
3. Dereglări emoționale și de comportament la care se referă și evoluția tulburărilor schizofrene.

F20.0 – Schizofrenia paranoidă

Este tipul cel mai comun de schizofrenie în plan mondial. Prezența criteriilor generale pentru diagnosticul schizofreniei paranoide este obligatorie. Include și schizofrenia parafrenică.

F20.1 – Schizofrenia hebefrenă

Schizofrenia hebefrenă poate fi dignosticată numai la adolescenți și tineri. Pentru un diagnostic de hebefrenie este necesară o observație continuă pe o perioadă de 2–3 luni pentru a fi siguri că modalitățile comportamentale caracteristice se mențin clinic.

Include: schizofrenia dezorganizată.

F20.2 – Schizofrenia catatonă

Schizofrenia catatonă este rar observată în alte țări. Criteriile principale pentru stabilirea diagnosticului sunt: stupor și mutism; excitație impulsivă fără scop; abordarea și menținerea voluntară a unor poziții inadecvate; negativism nemotivat la toate instrucțiunile; flexibilitate ceroasă; automatism impulsiv; repetarea cuvintelor, frazelor, pozițiilor.

Include: catalepsia schizofrenă, stuporul cataton, catatonia schizofrenică, flexibilitatea ceroasă; automatismul impulsiv; repetarea cuvintelor, frazelor, pozițiilor.

F20.3 – Schizofrenia nediferențiată

Acest diagnostic poate fi stabilit în baza următoarelor criterii: lipsesc criteriile pentru subtipurile paranoid, hebefren sau cataton, nu satisfac criteriile pentru schizofrenia reziduală și depresia postschizofrenă, dar îndeplinește criteriile diagnostice pentru schizofrenie. Include schizofrenia atipică.

F20.4 – Depresie post-schizofrenă

Diagnosticul se stabilește doar dacă pacientul a avut unul din simptomele schizofrenice care persistă și în prezent, simptomele depresive sunt proeminente cel puțin 2 săptămâni. Dacă simptomele schizofrenice lipsesc, se va diagnostica un episod depresiv.

F20.5 – Schizofrenia reziduală

Acest diagnostic poate fi stabilit în baza următoarelor criterii:

1. Simptomele schizofrenice negative.
2. Un episod psihotic clar în trecut.
3. Simptomele pozitive anihilate timp de un an, iar cele schizofrenice negative prezente.
4. Absența demenței sau a depresiei cronice sau a hospitalismului.

Include: schizofrenia nediferențiată cronic, stare reziduală schizofrenică.

F20.6 – Schizofrenia simplă

Este o tulburare mintală cronică cu dereglări emotive, voluntare, de gândire. Tulburările nu sunt atât de evidente ca tulburările hebefrenice, paranoide și catatonice. Include: schizofrenia simplă.

F20.8 – Alte forme de schizofrenie

Include: schizofrenie cenestopată; tulburare schizofreniformă. Exclude: tulburare schizofrenică – live, acută (F23.2); schizofrenia ciclică (F25.2), schizofrenia lentă (F23.2).

F20.9 – Schizofrenia nespecificată

Include: formele atipice de schizofrenie.

F21 – Tulburările schizotipale

Este o tulburare caracterizată printr-un comportament excentric și anomalii de gândire, emoții, care se aseamănă cu cele din schizofrenie. Nu există nici o tulburare dominantă sau tipică pentru schizofrenia simplă, paranoidă, catatonă.

Include: schizofrenia de frontieră; reacția schizofrenică latentă; schizofrenia prepsihotică; schizofrenia prodromală, schizofrenia nevrotică; schizofrenia pseudopsihopatică; tulburare de personalitate schizoidă (F60.1).

F22 – Tulburări delirante persistente

Acest grup include tulburările în care delirium-ul nu poate fi clasificat ca organic, schizofrenic sau afectiv.

F22.0 – Tulburare delirantă

Include: paranoia, psihoza paranoidă, parafrenică, delirul senzitiv de relație.

Exclude: tulburarea paranoidă de personalitate (F60.0); psihoza paranoidă psihogenă (F23.3); reacţia paranoidă (F23.3); schizofrenia paranoidă (F20.0).

F22.8 – Alte tulburări delirante persistente

Aici trebuie codificate tulburările însoţite de voci halucinatorii persistente sau de simptome schizofrenice (F20).

Include: dismorfofobia delirantă, starea paranoidă involutivă; suspiciozitatea paranoidă.

F22.9 – Tulburare delirantă persistentă nespecificată

Include: toate tulburările delirante care nu pot fi codate în categoriile de mai sus.

F23 – Tulburări psihice acute şi tranzitorii

Nu există suficiente date clinice sistematice pentru a asigura criteriile definitive, necesare clasificării tulburării psihice acute. Printre acestea se numără:

1. Debut acut (2 săptămâni).
2. Prezenţa sindroamelor tipice.
3. Prezenţa unui stres asociat acut.
4. Sindroamele tipice sunt polimorfe.

F23.0 – Tulburare psihotică acută polimorfă fără simptome de schizofrenie

Este o tulburare psihotică acută în care halucinaţiile, delirurile sunt evidente, variabile şi schimbătoare de la o zi al alta. Debutul e acut, starea psihotică se prelungeşte până la 2 săptămâni. Dacă simptomele persistă mai mult de 3 luni, se va presupune o tulburare delirantă persistentă (F20) sau altă tulburare psihotică nonorganică (F29).

Include: stări delirante fără simptome de schizofrenie sau nespecificate, psihoze cicloide cu simptome de schizofrenie.

F23.2 – Tulburare psihotică acută schizofreniazică

Prezintă o tulburare psihotică acută în care simptomele schizofrenice persistă mai mult de o lună. Dacă simptomele schizofrenice durează mai mult de o lună, diagnosticul trebuie schimbat în schizofrenie (F20). Include: schizofrenia acută nediferenţiată, tulburare schizofreniformă acută, reacţia schizofrenică. Exclude: tulburare delirantă organică,

schizofrenia – like (F06.2), tulburare schizofreniformă nespecificată (F20.8).

F23.3 – Alte tulburări psihice acute, predominant delirante

Este o tulburare psihotică acută de scurtă durată, până la 2 săptămâni, cu delir de persecuție, relație și halucinații auditive concrete. Dacă delirul persistă mai mult de 3 luni, diagnosticul trebuie înlocuit cu tulburare delirantă persistentă (F22). Dacă numai halucinațiile persistă mai mult *de* 3 luni, diagnosticul trebuie schimbat în tulburare psihotică non-organică (F28). Include: reacție paranoidă; psihoza paranoidă psihogenă.

F23.8 – Alte tulburări psihotice tranzitorii

Aici trebuie codificate tulburările acute psihotice, care nu pot fi referite la orice alte tulburări din (F23). Stările de agitație nediferențiate trebuie codificate aici dacă lipsește cauza organică.

F23.9 – Tulburări acute psihotice tranzitorii nespecificate

Include: psihoză reactivă (scurtă) nespecificată.

F24 – Tulburare delirantă indusă

Este o tulburare rara trăită de două sau mai multe persoane și care dispare când persoanele trăiesc separat. Diagnosticul delirant indus se stabilește când două sau mai multe persoane împărtășesc același delir sau sistem delirant și se sprijină reciproc în aceste convingeri; pacienții au o relație neobișnuit de strânsă; delirul este indus prin contactul cu persoana pasivă; halucinațiile induse sunt neobișnuite. Include: tulburare paranoidă sau psihotică indusă; psihoza simbiotică.

F25 – Tulburări schizoafective

Aceste tulburări sunt episodice, simptomele afective și schizofrenice persistă câteva zile. Episodul nu întrunește criteriile nici pentru schizofrenie, nici pentru un episod depresiv sau maniacal. Pacienții cu episoade schizoafective recurente se vindecă complet.

F25.0 – Tulburare schizoafectivă de tip maniacal

Este o tulburare în care simptomele schizofrenice și maniacale sunt prezente în același episod al bolii. În ambele cazuri se atestă hiperactivitate, delir de grandoare. O vindecare completă are loc, de regulă, timp de câteva săptămâni. Include: psihoza schizo–afectivă de tip maniacal; psihoza schizofreniformă de tip maniacal.

F25.1 – Tulburare schizoafectivă de tip depresiv

Este o tulburare în care simptomele schizofrenice şi depresive se atestă în acelaşi episod. Majoritatea se vindecă complet.

Include: psihoza schizo–afectivă de tip depresiv; psihoza schizofreniformă de tip depresiv.

F25.2 – Tulburare schizoafectivă de tip mixt

Include: schizofrenia ciclică, psihoza schizofrenică şi afectivă

F25.8 – Alte episoade maniacale

Include: tulburare schizo-afectivă ce nu corespunde codificărilor de mai sus.

F29 – Psihoza non–organică nespecificată

Include: psihoza nespecificată.

Exclude: tulburare mintală nespecificată (F99); psihoza organică sau simptomatică nespecificată.

F30 – F39 – Tulburări ale dispoziţiei afective

Această secţiune include tulburările dispoziţiei la copii, adolescenţi şi maturi, care apare în cursul vieţii.

F30 – Episod maniacal

Toate subdiviziunile acestei categorii trebuie utilizate doar pentru un singur episod de manie. Dacă au existat episoade afective anterioare maniacale sau depresive, tulburarea trebuie codificată la tulburarea afectivă bipolară (F31). Include: tulburarea bipolară, episod maniacal unic.

F30.0 – Hipotimie

Hipotimia este o tulburare uşoară de dispoziţie la nivelul de activitate între ciclotimie şi manie, neînsoţită de halucinaţii şi delir.

F30.1 – Manie fără simptome psihotice

Un episod de o săptămână cu o excitaţie psihomotorie cu hipermnezie cu un comportament neadecvat în formă de glume, logoree.

F30.2 – Manie cu simptome psihotice

Pe fondul maniacal apar idei de persecuţie, grandoare, autoapreciere. Include: stupor maniacal.

F30.8 – Alte episoade maniacale

Episoade apărute de scurtă durată, care nu pot fi codificate la tulburările descrise mai sus.

F30.9 – Episod maniacal nespecificat

Include: manie nespecificată.

F31 – Tulburare afectivă bipolară

Această tulburare este caracterizată prin episoade repetate de manie sau de depresie. Episodul maniacal durează de la 2 săptămâni până la 4–5 luni, depresia de la 6 luni la un an.

Include: boala, psihoza sau reacţia maniaco–depresivă.

Exclude: tulburarea bipolară; episodul maniacal singular, ciclotimia (F34.0).

F31.0 – Tulburarea afectivă bipolară, episod actual hipomaniacal

Pentru un diagnostic clar sunt necesare următoarele criterii:

1. Episodul actual întruneşte criteriile pentru hipomanie (F30.0).

2. A existat cel puţin un alt episod afectiv maniacal sau mixt în trecut.

F31.1 – Tulburare afectivă bipolară, episod actual maniacal fără simptome psihotice

Pentru a stabili acest diagnostic trebuie ca episodul actual (hipomaniacal, maniacal, depresiv, mixt) fără simptome psihotice să se fi repetat în trecut.

F31.2 – Tulburare afectivă bipolară, episod actual maniacal cu simptome psihotice

Pentru acest diagnostic trebuie îndeplinite următoarelor criterii:

1. Episodul actual întruneşte simptome psihotice (F20.2).

2. A existat cel puţin un alt episod (hipomaniacal, maniacal, depresiv sau mixt) în trecut.

F31.3 – Tulburare afectivă, episod actual depresiv uşor sau moderat

Pentru stabilirea acestui diagnostic, episodul actual trebuie să întrunească criteriile pentru un episod depresiv, uşor sau moderat, şi să existe un alt episod hipomaniacal sau afectiv în trecut, cu absenţa depresiei.

F31.4 – Tulburare afectivă bipolară, episod actual depresiv sever fără simptome psihotice

Pentru un diagnostic clar trebuie îndeplinite următoarele criterii:

1. Episodul actual întruneşte criteriile pentru un episod depresiv sever fără simptome psihotice.

2. Existenţa unui alt episod (afectiv) hipomaniacal, maniacal sau afectiv mixt în trecut.

F31.5 – Tulburare afectivă bipolară, episod actual depresiv sever cu simptome psihotice

Acest diagnostic se va stabili în baza următoarelor criterii:

1. Episodul actual întruneşte criteriile unui episod depresiv sever cu simptome psihotice (delir, halucinaţii).

2. Existenţa unui alt episod (afectiv) hipomaniacal, maniacal sau afectiv mixt în trecut.

F31.6 – Tulburare afectivă bipolară, episod actual mixt

Se caracterizează prin episoade maniacale sau depresive, separate prin perioade de dispoziţie normală. Episoadele durează câteva ore sau zile.

Exclude: episod afectiv mixt unic (F38.0).

F31.7 – Tulburare afectivă bipolară în prezent în remisiune

Pacientul a avut un episod maniacal sau hipomaniacal mixt în trecut şi încă un episod de tip hipomaniacal, maniacal, depresiv sau mixt. În prezent nu acuză nici o tulburare semnificativă a dispoziţiei. Poate totuşi urma un tratament pentru a reduce riscul episoadelor viitoare.

F31.8 – Alte tulburări afective bipolare

Include: tulburarea bipolară, episoade maniacale recurente.

F31.9 – Tulburare afectivă bipolară nespecificată

Include: dereglările afective bipolare nespecificate în clasificările de mai sus.

F32 – Episod depresiv

Pentru stabilirea acestui diagnostic sunt necesare următoarele criterii: reducerea capacităţii de concentrare a atenţiei; reducerea stimei şi încrederii în sine; idei delirante de vinovăţie şi lipsa de valoare; viziune tristă şi pesimistă asupra viitorului; idei suicidale, insomnie, scăderea poftei de mâncare.

Include: episodul unic de reacţie depresivă; depresia majoră fără semne psihotice; psihoza psihogenă sau reactivă (F32.0, F32.1, F32.2).

F32.0 – Episod depresiv uşor

Dispoziţie depresivă cu pierderea interesului şi a bucuriei; scăderea productivităţii muncii fără simptome somatice. Durează aproximativ 2 săptămâni.

F32.1 – Episod depresiv moderat

Episodul depresiv are o durată de 2 săptămâni cu o simptomatică ştearsă, fără simptome somatice.

F32.2 – Episod depresiv sever fără simptome psihotice

În episodul depresiv bolnavul manifestă suferinţă, agitaţie, pierderea stimei de sine, idei de învinovăţire, de suicid, care durează până la 2 săptămâni.

Include: episod unic de depresie agitată, melancolia sau depresia vitală fără simptome psihotice.

F32.3 – Episod depresiv sever cu simptome psihotice

Este un episod depresiv sever cu dereglări de percepţie (halucinaţii auditive), stări delirante, stuporoase.

Include: episodul unic de depresie psihotică; depresie majoră cu simptome psihotice; depresie psihotică, psihoză depresivă psihogenă, psihoză depresivă reactivă.

F32.8 – Alte forme depresive

Se referă episoadele care nu se potrivesc cu descrierile date pentru episoadele depresive în F32.0, F32.3.

Include: depresia atipică; episoade de depresie mascată.

F32.9 – Episod depresiv nespecificat

F33 – Tulburare depresivă recurentă

Tulburarea este caracterizată prin episoade repetate de depresie şi include: episoade recurente de reacţie depresivă, depresie psihogenă; depresie reactivă, tulburare depresivă psihogenă, episoade scurte de depresie endogenă majoră, psihoză depresivă maniacală.

Exclude: episoade depresive recurente scurte. (F38.1)

F33.0 – Tulburare depresivă recurentă, episod actual uşor

Timp de 2 săptămâni trebuie să se înregistreze 2 episoade de depresie la un interval de mai multe luni, fără o tulburare semnificativă a dispoziţiei. Dacă este necesar, poate fi specificat tipul episoadelor de depresie uşoară moderată, severă.

F33.1 – Tulburare depresivă recurentă, episod actual moderat

Episoadele trebuie să aibă o durată de cel puţin 2 săptămâni şi să se repete la un interval de multe luni fără o tulburare semnificativă a dispoziţiei.

F33.2 – Tulburare depresivă recurentă, episod actual sever fără simptome psihotice

Pentru stabilirea acestui diagnostic sunt necesare: tulburare depresivă recurentă (F33), episoadele trebuie să dureze 2 săptămâni şi să se repete peste câteva luni, fără o tulburare semnificativă a dispoziţiei.

Dacă este necesar, poate fi specificat tipul episodului de depresie uşoară, moderată, severă.

F33.3 – Tulburare depresivă recurentă, episod actual sever cu simptome psihotice

Pentru diagnosticarea acestor tulburări trebuie să fie prezente criteriile tulburării depresive recurente (F33), ca simptome psihotice (F32.3), şi a altor tulburări recurente ale dispoziţiei (afective) (F38.1).

F33.4 – Tulburare depresivă recurentă, în prezent în remisiune

Acest diagnostic se va stabili în prezenţa unui: episod depresiv cu o durată minim de 2 săptămâni, care se repetă peste mai multe luni, fără o tulburare semnificativă a dispoziţiei, cu elementele ale depresiei recurente (F33).

F33.8 – Alte tulburări depresive recurente

Se includ toate stările depresive care nu pot fi referite la categoriile de mai sus.

F33.9 – Tulburarea depresivă recurentă nespecificată

Include: depresia monopolară nespecificată.

F34 – Tulburări persistente ale dispoziţiei (afective)

Se caracterizează prin tulburări persistente ale dispoziţiei, stări hipomaniacale sau depresive uşoare, care durează ani în şir, începând de la vârsta adolescentă, genetic înrudite.

F34.0 – Ciclotimia

Este o instabilitate persistentă a dispoziţiei implicată de viaţa adultă, cu o evoluţie cronică. Include: tulburare de personalitate; depresie nevrotică mai mult de doi ani.

Exclude: depresia anxioasă (F41.2); reacția de doliu până la 2 ani (F43.2), reacție depresivă prelungită; schizofrenie reziduală (F20.5).

F34.8 – Alte tulburări ale dispoziției (afective) nespecificate

Include: toate tulburările de dispoziție persistente (depresie, manie), care nu pot fi clasificate la categoriile enumerate mai sus.

F38 – Alte tulburări singulare ale dispoziției (afective)

Este un episod afectiv singular hipomaniacal, maniacal, depresiv care durează până la 2 săptămâni.

F38.1 – Alte tulburări recurente ale dispoziției (afective)

O tulburare depresivă recurentă de scurtă durată (2–3 zile) ce apărea o dată pe lună în cursul anului precedent.

F38.8 – Alte tulburări ale dispoziției (afective) nespecificate

Va fi utilizată doar atunci când nici un alt termen nu poate fi utilizat.

Include: psihoza afectivă nespecificată (F99).

F40 – F48 – Tulburări nevrotice corelate cu stresuri și tulburări somatoforme

Tulburările nevrotice legate de diferite stresuri și tulburări somatoforme au fost grupate într-o singură categorie din cauza naturii psihologice.

F40 – Tulburări anxios-fobice

Anxietatea fobică în acest caz este evocată doar de unele situații și este diferențiabilă subiectiv, fiziologic și comportamental și poate varia de la o stare ușoară până la o stare îndelungată.

F40.0 – Agorafobia

Diagnosticul agorafobic trebuie stabilit în baza următoarelor criterii:

1. Simptomele psihologice sau vegetative trebuie să fie primare și nu secundare.

2. Anxietatea trebuie să fie limitată (locuri publice, plimbare în afara casei).

3. Situația fobică trebuie să fie proeminentă.

Include: tulburarea de panică cu agorafobie.

F40.1 – Fobii sociale

Fobiile sociale sunt asociate cu o scădere a stimei de sine și teama de a

fi criticat, cu acuze de a roşi, tremor a capului, greaţă, etc. Simptomele pot progresa spre atacuri de panică. Pentru stabilirea diagnosticului sunt necesare următoarele criterii: simptomele trebuie să fie o manifestare primară a anxietăţii, anxietatea trebuie să fie limitată la situaţii sociale particulare.

Include: androfobia, fobia socială.

F40.2 – Fobii specifice (izolate)

Aceste fobii sunt limitate la situaţii cum ar fi teama de animale, înălţime, zbor, spaţii închise, teama de a se îmbolnăvi. Toate aceste simptome trebuie să fie manifestări primare ale anxietăţii.

Include: agorafobia, fobii animale, claustrofobie, fobie de examene, fobie simplă.

F40.8 – Alte tulburări anxios-fobice

Se includ tulburările anxios-fobice, care nu pot fi referite la afecţiunile numite mai sus.

F40.9 – Alte tulburări anxioase

Include: fobie nespecificată, starea fobică nespecificată.

F41 – Alte tulburări anxioase

Manifestări ale anxietăţii sunt simptomele depresive şi unele elemente ale anxietăţii fobice secundare, nelimitate la nici o situaţie particulară.

F41.0 – Tulburare de panică (anxietate paroxistică episodică)

Clinic trăsăturile de anxietate apar periodic, nefiind limitate la o situaţie particulară. Între atacuri de panică trebuie să existe intervale de panică, stări de panică.

F41.1 – Tulburare de tip anxietate generalizată

Trăsăturile esenţiale sunt: anxietatea generalizată, care cuprinde următoarele simptome: frica de nenorociri, sentimentul de a fi pe marginea prăpastiei, tremor, hiperactivitate vegetativă, ameţeli, transpiraţii, tahicardie, disconfort epigastric, gură uscată.

Include: starea anxioasă, nevroza anxioasă, reacţia anxioasă.

Exclude: neurastenia.

F41.2 – Tulburare mixtă anxioasă şi depresivă

Această categorie mixtă trebuie utilizată când simptomele anxietăţii şi depresiei sunt însoţite de schimbări vegetative.

Include: depresia anxioasă (uşoară sau nepersistentă).
Exclude: depresia anxioasă persistentă (F34.1).

F41.3 – Alte tulburări anxioase mixte

Această categorie trebuie utilizată pentru tulburările care întrunesc criteriile pentru F41.1, tulburare de tip anxietate generalizată; tulburări obsesive compulsive (F42); tulburări disociative (F44); tulburări de somatizare (F45.0); tulburări somatoforme nediferenţiate (F45.1) şi tulburări hipocondriace (F45.2).

F41.8 – Alte tulburări anxioase specializate

Include: anxietate nespecificată.

F41.9 – Tulburare anxioasă nespecificată

Include: anxietate nespecificată.

F42 – Tulburare obsesiv-compulsivă

Simptomele obsesive trebuie să prezinte următoarele trăsături: să fie recunoscute de bolnav, să aibă o durată de cel puţin două săptămâni, gândurile, imaginile sau impulsurile trebuie să fie repetitive în mod neplăcut.

Include: nevroza obsesiv compulsivă, nevroza obsesională, nevroza anonvastă.

F42.0 – Gânduri sau ruminaţii obsesive predominante

Acestea pot lua forma ideilor, imaginilor mentale, a impulsurilor la acţiune. Sunt foarte variabile ca conţinut, dar aproape întotdeauna provoacă suferinţa subiectului. Relaţiile între ruminaţiile obsesive şi depresie este strânsă. Diagnosticul de tulburare obsesiv-compulsivă se va suspecta doar atunci când ruminaţia este prezentă la naştere şi persistă în absenţa tulburării depresive.

F42.1 – Alte dereglări compulsive (ritualuri) obsesionale predominante

Aceste compulsii se referă la curăţenie, spălatul mâinilor şi la diferite ritualuri compulsive care pot ocupa multe ore în fiecare zi.

F42.2 – Gândiri şi acte obsesionale mixte

Majoritatea pacienţilor obsesiv-compulsivi prezintă elemente de gândire obsesională şi de comportament compulsiv. Această subcategorie va fi luată în calcul dacă cele două sunt proeminente în măsură egală.

F42.8 – Alte tulburări obsesiv-compulsive

Include: stări obsesiv-compulsive, care nu pot fi atribuite la categoriile de mai sus.

F42.9 – Tulburare obsesiv-compulsivă nespecificată

Include alte stări obsesiv-compulsive care nu pot fi atribuite la categoriile descrise mai sus.

F43 – Reacția la stres sever și tulburări de adaptare

Aceste tulburări apar întotdeauna ca o consecință directă a unui stres sever acut sau a unei traume persistente. Reacțiile la stresul sever și tulburările de adaptare, inclusiv la copii și adolescenți, sunt incluse în această categorie.

F43.0 – Reacție acută la stres

Este o tulburare tranzitorie la un stres fizic sau mintale. Pentru a stabili acest diagnostic trebuie să fie prezente următoarele simptome: o legătură imediată și clară între stresul emoțional și debutul simptomelor (depresie, anxietate, mânie) ce se remit rapid.

Include: stare de criză; reacția de criză acută; oboseală de luptă; șocul psihic.

F43.2 – Tulburări de adaptare

Sunt stări de suferință emoțională legate de o perioada de adaptare la o schimbare semnificativă în viață.

Include: sociumul cultural, reacția de doliu, hospitalismul la copii. Tot aici se referă categoriile enumerate mai jos:

F43.20 – Reacție depresivă scurtă: o stare depresivă ușoară, tranzitorie cu durata de o lună.

F43.21 – Reacție depresivă prelungită: stare depresivă ușoară ce apare la o situație stresantă cu o durată de 2 ani.

F43.22 – Reacție mixtă anxioasă și depresivă: ambele simptome anxioase și depresive sunt proeminente.

F43.23 – Perturbarea predominantă a altor emoții: simptomele mai multor tipuri de emoții, cum ar fi anxietatea, depresia, îngrijorarea, mânia.

F43.24 – Cu predominanța tulburărilor de conduită. Principala perturbare este una ce implică conduita: o reacție de mâhnire a adolescentului, manifestată printr-un comportament agresiv sau asocial.

F43.25 – Cu perturbare mixtă a emoţiilor şi conduitei: ambele simptome emoţionale şi tulburarea conduitei sunt trăsături proeminente.

F43.28 – Cu alte simptome predominante specificate.

F43.8 – Reacţii disociative

Pentru un diagnostic pozitiv trebuie să fie prezente următoarele simptome clinice: trăsături clinice disociative; lipsa tulburărilor somatice care ar putea explica simptomele.

Include: isteria, isteria de convulsii; reacţia convulsivă; psihozele isterice.

Exclude: simularea conştientă. (F76.5).

F44.0 – Amnezie disociativă

Principala trăsătură este pierderea memoriei pentru evenimente recente importante, care nu este cauzată de tulburări mintale organice. Pentru stabilirea acestui diagnostic este necesară prezenţa următoarelor dereglări: amnezia fie parţială, fie completă pentru evenimente recente de natură traumatică sau stresantă; absenţa tulburărilor cerebrale organice, a intoxicaţiilor sau oboselii excesive.

F44.1 – Fugă disociativă

Are toate trăsăturile amneziei disociative (F44.0), la care se adaugă o plecare de acasă, călătorie fără scop. Apar şi la bolnavi cu epilepsie.

F44.2 – Stupor disociativ

Clinic se observă o stare de stupor. Diagnosticul pozitiv se stabileşte în absenţa unei tulburări somatice sau psihice, care ar putea explica stuporul; dovada unor evenimente stresante recente sau probleme curente.

F44.4 – F44.7 – Tulburări disociative ale mişcării şi senzaţiei

În aceste tulburări există o reducere a mişcărilor sau a senzaţiilor. Acest diagnostic se stabileşte în:

1. Lipsa unei tulburări somatice.

2. Poziţia psihologică şi socială, reacţiile personale ale pacientului trebuie să fie suficient de bine cunoscute pentru a permite o formulare convingătoare a motivului apariţiei tulburării.

F44.4 – Tulburări disociative motorii

Cele mai comune variante sunt pierderea capacităţii de a mişca in-

tegral sau parțial un membru sau membrele. Paralizia poate fi completă sau parțială. Cuprinde toate variațiile de ataxie, astazie, abazie, apraxie, achinezie, atonie, disartrie, dischinezie, paralizii. Include: atonia psihogenă și disfonia psihogenă.

F44.5 – Convulsii disociative

Convulsiile disociative (pseudoconvulsii) pot apărea la bolnavi cu epilepsie.

F44.6 – Anestezie și pierderea senzorială disociativă

Sunt zone de anestezie cutanată, tulburări vizuale, auditive.

Include: surditatea psihogenă.

F44.7 – Tulburări (disociative) mixte

Sunt o combinație a tulburărilor specificate mai sus F44.0, F44.6 și trebuie incluse aici.

F44.8 – Alte tulburări disociative (convulsive)

Se referă la sindromul Ianzen F44.81, tulburarea de personalitate multiplă F44.82; tulburări disociative conversive tranzitorii, ce apar în copilărie și la adolescenți F44.88.

F44.9 – Tulburări somatoforme

Principala trăsătură este acuza de simptome somatice.

F45.0 – Tulburare de somatizare

Trăsăturile principale constau în prezența unor simptome somatice multiple, recurente, frecvent schimbătoare, care au persistat mulți ani înainte. Evoluția bolii este cronică. Diagnosticul este pozitiv în caz când simptomele somatice variabile și multiple persistă timp de 2 ani, fără a se găsi o explicație somatică adecvată a acestora.

F45.1 – Tulburare somatoformă nediferențiată

Când acuzele somatice sunt multiple, variate și persistente, dar nu este stabilit un tablou clinic complet și tipic.

Include: tulburarea psihosomatică nediferențiată.

F45.2 – Tulburare ipohondrică

Trăsăturile esențiale sunt o preocupare permanentă privind posibilitatea de a avea una sau mai multe boli somatice serioase și progresive. Apare o stare depresivă cu pierderea simțului critic.

Include: tulburare dismorfică corporală; dismorfofobia; nevroza hipocondriacă; ipohondria, nosofobia.

F45.3 – Disfuncţie vegetativă somatoformă

Acest diagnostic se stabileşte în prezenţa simptomelor de activare vegetativă (transpiraţie, tremor, roşeaţă), care sunt persistente şi supărătoare şi se referă la un anumit organ sau sistem.

Include: nevroza cardiacă; sindromul Da Coste; astenia circulatorie; nevroza gastrică; aerofagia psihogenă; sughiţul; tusea psihogenă.

F45.4 – Tulburare somatoformă de tipul durerii persistente

Este o durere somatoformă persistentă severă, care nu poate fi explicată pe deplin de un proces fiziologic sau tulburare somatică. Apare în asociaţie cu un conflict emoţional.

Include: psihalgia, tulburarea somatoformă de tip durere.

Exclude: durerea nespecificată; cefaleea de tip tensiune; durere nespecificată.

F45.8 – Alte tulburări somatoforme

Se referă diferite somatogenii şi senzaţii specifice ale corpului: glob isteric, disfagie, determinată de senzaţia unui nod în gât şi alte forme de disfagie; dismenoreea psihogenă; bruxismul (scrâşnet din dinţi).

F45.9 – Tulburare somatoformă nespecificată

Include: tulburare psihofiziologică sau psihosomatică nespecificată

F48 – Alte tulburări nevrotice

Se referă stările nevrotice care nu corespund categoriilor descrise mai sus.

F48.0 – Neurastenia

Pentru a stabili diagnosticul de neurastenie sunt necesare acuze persistente supărătoare, accentuate după un efort mintal: dureri musculare, ameţeli, cefalee, insomnie, irascibilitate, dispepsie. Nici un simptom vegetativ sau depresiv prezent nu este suficient pentru această clasificare.

Include: sindromul de oboseală.

F48.1 – Sindromul (tulburare) de depersonalizare – derealizare

Dacă sindromul de depersonalizare – derealizare apare în cadrul unei tulburări depresive, fobice, obsesiv-compulsive, este considerat de bază şi se înregistrează aici.

F48.8 – Alte tulburări nevrotice semnificative specificate

Se referă tulburările mixte de comportament, convingeri şi emoţii care au o etiologie şi un statut nozologic neclar (nesigur).

Include: nevroza acuzaţională; psihastenia, nevroza psihastenică.

F48.9 – Tulburare nevrotică nespecificată

Include: nevroza nespecifică.

F50 – F59 – Sindromul de comportament asociat cu tulburări fiziologice şi factori somatici

F50 – Tulburări ale instinctului alimentar

Sub această categorie se includ 2 sindroame: anorexia nervoasă şi bulimia nervoasă.

Exclude: anorexia (F63.0); dificultăţi de alimentare şi administrarea greşită a hranei (F63.3); tulburări de alimentare în copilărie (F98.2); pica în copilărie (F93.3).

F50.0 – Anorexie nervoasă (sau mintală)

Pentru a stabili acest diagnostic şi de a-l înregistra în această categorie este necesară prezenţa următoarelor simptome: pierderea greutăţii corporale de cel puţin 15%; pierderea greutăţii corporale este autoindusă prin vome autoprovocate; teama persistentă de îngrăşare, tulburări endocrine, perturbarea metabolismului periferic al hormonului tiroidian.

F50.1 – Anorexia nervoasă aseptică

Acest termen trebuie utilizat pentru pacienţii la care pe fondul bolilor somatice se dezvoltă anorexia nervoasă cu o clinică atipică.

F50.2 – Bulimie nervoasă

Aceşti pacienţi consumă cantităţi mari de hrană în perioade scurte de timp.

Include: bulimia nespecificată; hiperrexia nervoasă.

F50.3 – Bulimie nervoasă atipică

Această categorie trebuie utilizată pentru pacienţii la care una sau mai multe din trăsăturile bulimiei nervoase sunt absente, dar care prezintă un tablou clinic tipic.

Include: bulimia cu greutate normală.

F50.4 – Alimentaţie excesivă asociată cu alte tulburări psihologice

Include: supraalimentarea psihogenă.

Exclude: obezitatea (F66); polifagia nespecificată (R63.2).

F50.5 – Vomă asociată cu alte tulburări psihologice

În afară de vomele autoprovocate din bulimia nervoasă, vome repetate, pot apărea tulburări disociative (F44), tulburări hipocondriale (F45.2).

Include: vomele psihogene, voma gravidică psihogenă.

Exclude: greaţa şi voma nespecificate (R11).

F50.8 – Alte tulburări ale instinctului alimentar

Pierderea apetitului de origine non–organică la adulţi, pierderea psihogenă a apetitului.

F50.9 – Tulburare a instinctului alimentar nespecificat

Se referă tulburările instinctului alimentar, care nu pot fi referite la categoriile de mai sus.

F51 – Tulburări non-organice ale somnului

Această grupă de tulburări include: dissomniile în care tulburările predominante afectează cantitatea şi calitatea somnului, parasomniile – episoade anormale, ce apar în timpul somnului (coşmaruri, somnambulism). Exclude: tulburări organice de somn.

F51.0 – Insomnie non-organică

Pentru un astfel de diagnostic este necesară prezenţa următoarelor trăsături clinice esenţiale:

1. Acuze în dificultatea de a dormi sau a rămâne adormit, calitatea proastă a somnului.

2. Perturbarea somnului de cel puţin 3 ore pe săptămână, timp de o lună.

3. Există o preocupare privind insomnia şi o preocupare excesivă privind consecinţele ei, atât noaptea, cât şi ziua.

4. O cantitate sau o calitate nesatisfăcătoare a somnului.

F51.1 – Hipersomnie non-organică

Pentru stabilirea diagnosticului este necesară prezenţa următoarelor simptome clinice: somn neliniştit cu treziri. Aceste tulburări apar zilnic timp de o lună de zile; absenţa oricărei stări neurologice sau medicale, unde somnolenţa poate fi simptomatică.

F51.2 – Tulburare non-organică a ciclului veghe-somn

În stabilirea acestui diagnostic sunt importante următoarele simptome clinice: ciclul somn-veghe al individului nu este sincron cu cel normal pentru categoria socială dată; apar trăsături individuale de insomnie în timpul perioadei de somn și de hipersomnie în fiecare zi timp de o lună.

Include: inversia psihogenă a ritmului somnului.

F51.3 – Somnambulismul

Se caracterizează prin mersul în somn și următoarele simptome clinice esențiale pentru stabilirea diagnosticului: episoade de ridicare din pat în timpul somnului, bolnavul având privirea fixă, trezirea acestuia este dificilă, nu-și amintește episodul; simptomele unei tulburări mintale organice, cum ar fi demența epileptică, lipsesc.

F51.4 – Teroare nocturnă (pavorul nocturn)

Este o variantă de somnambulism cu episoade de panică, asociate cu vocalizarea și disocierea vegetativă. Pentru a stabili diagnosticul e necesară prezența următoarelor simptome: episoade de trezire, de anxietate intensă, hiperactivitate vegetativă, precum tahicardia, tahipneea, puls accelerat și transpirație, aceste episoade repetabile având o durată de 1–10 minute, bolnavul amintindu-și evenimentul foarte limitat, absența oricăror simptome de tulburare somatică, cum ar fi tumoarea cerebrală sau epilepsia.

F51.6 – Coșmaruri

Pentru stabilirea acestui diagnostic sunt esențiale următoarele simptome clinice: trezirea din somn cu povestirea detaliată a visului, la trezirea din somn după un coșmar individul repede își dă seama că a fost un vis.

Include: tulburare de anxietate din vis.

F51.8 – Alte tulburări non-organice ale somnului

Se includ diferite dereglări ale somnului care nu se înscriu la categoriile descrise mai sus.

F51.9 – Tulburări non-organice ale somnului nespecificate

Include: tulburări emoționale ale somnului nespecificate.

F52 – Disfuncție sexuală necauzată de o boală sau o tulburare organică

Disfuncţia sexuală poate fi prezentă prin lipsa de interes, de plăcere sau de răspuns fiziologic necesar pentru un act sexual afectiv. Răspunsul sexual este un proces psihosomatic în care sunt implicate procesele psihologice şi somatice cu inducerea disfuncţiilor sexuale.

F52.0 – Lipsa sau pierderea dorinţei sexuale

Pierderea dorinţei sexuale este problema principală şi nu consecinţa unor dificultăţi sexuale, făcând dificilă iniţierea activităţii sexuale.

Include: frigiditatea, tulburarea dorinţei sexuale de tip hipoactivitate.

F52.1 – Aversiunea sexuală şi lipsa plăcerii sexuale

Include:

F52.10 – Aversiunea sexuală: perspectiva unei relaţii sexuale cu un partener este asociată cu trăiri puternice negative şi apar ca o teamă sau o anxietate suficient de puternică pentru activitatea sexuală.

F52.11 – Absenţa plăcerii sexuale: răspunsurile sexuale se desfăşoară normal, însă plăcerea adecvată lipseşte. Această acuză apare mai frecvent la femei decât la bărbaţi.

F52.2 – Eşecul răspunsului genital

La bărbaţi disfuncţia erectilă este problema principală, la femei – lipsa lubrifierii vaginale. Cauza acestor disfuncţii mai des este un moment stresant (psihogen).

Include: impotenţa psihogenă; tulburări erectile ale bărbatului; tulburarea sexuală la femei.

F52.3 – Disfuncţie orgasmică

Orgasmul poate fi tardiv, situaţional, legat cu factori somatogeni sau constituţionali.

Include: orgasmul inhibat (bărbaţi, femei), anorgasmia psihogenă.

F52.4 – Ejacularea precoce

Ejacularea precoce poate apărea în caz dacă erecţia necesită o stimulare prelungită, intervalul de timp dintre realizarea unei erecţii suficiente şi ejaculare fiind în acest caz scurtat. Problema primară într-un astfel de caz este erecţia întârziată.

F52.5 – Vaginism non-organic

Prezintă contractarea muşchilor vaginali, ceea ce împiedică deschiderea vaginală.

F52.6 – Dispareunia non-organică

Dispareunia (sau durerea în timpul actului sexual) apare atât la femei cât şi la bărbaţi. Această categorie se utilizează doar atunci când nu există o altă disfuncţie sexuală primară (vaginismul sau lipsa lubrifierii).

F52.7 – Impuls sexual excesiv

Atât bărbaţii, cât şi femeile ocazional pot să acuze pulsiune sexuală excesivă la vârsta adultă sau senilă.

Include: nimfomania, satiriazisul.

F52.8 – Altă disfuncţie sexuală necauzată de boală sau de tulburări organice

Se referă disfuncţiile sexuale care nu se înscriu la categoriile descrise mai sus.

F52.9 – Disfuncţie sexuală necauzată de boală sau tulburări organice nespecificate

Se referă disfuncţiile sexuale necauzate şi nespecificate, care nu se înscriu la categoriile descrise mai sus.

F53 – Tulburări mintale şi de comportament asociate cu puerperilul, neclasificate în altă parte

Această categorie trebuie utilizată doar în tulburările mintale asociate cu puerperilul (dobândit la cel mult 6 săptămâni de la naştere), care nu întrunesc criteriile pentru tulburările din alte compartimente ale ICD – 10.

F53.0 – Tulburări mintale şi de comportament uşoare asociate cu puerperilul, neclasificabile în altă parte

Include: depresie postnatală nespecificată, depresia postpartum nespecificată.

F53.1 – Alte tulburări mintale şi de comportament severe asociate cu puerperilul, neclasificabile în altă parte

Include: alte tulburări mintale şi comportamentale severe asociate cu puerperilul care nu se încadrează în categoriile de mai sus.

F53.9 – Tulburare mintală şi comportamentală puerperilă nespecificată

Include diferite tulburări mintale şi comportamentale puerperile, nespecificate, care nu corespund categoriilor descrise mai sus.

F54 – Factori psihologici şi de comportament asociaţi cu tulburări sau boli clasificate în altă parte

Această categorie trebuie folosită pentru a înregistra prezenţa unor influenţe psihologice sau comportamentale considerate a avea rol major în etiologia bolilor somatice, care pot fi clasificate după categoriile din ICD – 10.

Include: factori psihologici ce afectează condiţia somatică. Exclude: cefaleea tip tensiune (I 44.2).

F55 – Abuz de substanţe ce nu produc dependenţă

Pot fi implicate drogurile psihotrope ce nu produc dependenţă, cum sunt antidepresanţii analogici, aspirina, paracetamolul care pot fi procurate fără prescrierea medicului.

F59 – Simptome de comportament nespecificate asociate cu tulburări fiziologice şi factori somatici

Include: disfuncţii fiziologice psihogene nespecificate.

F60 – F69 – Tulburări specifice de personalitate

Tulburările de personalitate tind să apară în copilăria târzie sau în adolescenţă şi continuă să se manifeste în viaţa adultă până la împlinirea vârstei de 16–17 ani. Criteriile generale sunt:

1. Atitudine şi comportament marcat disarmonic care include dereglări funcţionale emoţionale, excesuri emoţionale.

2. Modelul de comportament anormal este durabil.

3. Comportamentul anormal este influenţat de situaţii personale şi sociale.

4. Manifestările menţionate mai sus apar în copilărie sau adolescenţă şi continuă în viaţa adultă.

F60.0 – Tulburarea de personalitate paranoidă

Este o tulburare de personalitate caracterizată printr-un sentiment combativ şi de susţinere a drepturilor personale, care nu este adecvat situaţiei date, tendinţă la stimă de sine excesivă, manifestată printr-o referinţă persistentă la sine.

Include: tulburarea de personalitate paranoidă expresivă, fantastică şi senzitivă.

F60.1 – Tulburarea de personalitate schizoidă

Tulburarea schizoidă include următoarele simptome: răceală emoțională; capacitate limitată de exprimare a emoțiilor pozitive; indiferență față de cei din jur; interes scăzut față de stabilirea relațiilor sexuale cu alte persoane; lipsa prietenilor apropiați sau a relațiilor bazate pe încredere sau a dorinței de a stabili astfel de relații.

F60.2 – Tulburarea de personalitate disocială

Se caracterizează prin indiferență față de sentimentele celorlalți; atitudini marcate și persistente de responsabilitate și dispreț față de lege, reguli și cerințe sociale, o înclinație accentuată de a da vina pe cei din jur.

Include: tulburare de personalitate, comportament antisocial.

F60.3 – Tulburare de personalitate emoțional-instabilă

Pot fi de tip impulsiv (F60.30), exploziv sau agresiv.

Include: tulburare de personalitate explozivă și agresivă, tulburare de personalitate de frontieră.

F60.4 – Tulburare de personalitate histrionică

Este caracterizată de autodramatizare, expresie teatrală exagerată a emoțiilor; sugestibilitate; afectivitate labilă și superficială.

Include: tulburare de personalitate histrionică și psihoinfantilă.

F60.5 – Tulburarea de personalitate anancastă

Este caracterizată prin sentimente de îndoială și prudență excesivă, preocuparea cu detalii, reguli, liste, ordine, organizare sau programe.

Include: tulburare de personalitate compulsivă și obsesională.

Exclude: tulburare obsesiv-compulsivă (F 42).

F60.6 – Tulburare de personalitate anxios-evitantă

Sunt caracteristice sentimente persistente și generale de tensiune, îngrijorare, pacientul fiind convins că este incapabil social, relațiile cu cei din jur fiind limitate.

F60.7 – Tulburare de personalitate dependentă

Este caracterizată de subordonarea necesităților personale necesităților celor de care pacientul este dependent; persoana nu dorește să se adreseze cu cele mai mici rugăminți persoanelor de care depinde; singurătatea îl indispune.

Include: tulburarea de personalitate astenică, inadecvată, pasivă.

F60.8 – Alte tulburări specifice de personalitate

Include tulburările de personalitate care nu au putut fi încadrate nici la una din categoriile de mai sus F60.0-F 60.7. La acestea se referă: excentritatea, tulburarea de personalitate tip „Hatelos"; imaturitatea; personalitatea narcisistă; pasiv agresivă şi psihonevrotică.

F60.9 – Tulburare de personalitate nespecificată

Include: nevroza nespecificată, personalitatea patologică nespecificată.

F61 – Tulburări de personalitate mixte şi alte tulburări de personalitate

La această categorie se referă tulburările de comportament ce nu se încadrează în secţiunea F 60.

F61.0 – Tulburări mixte de personalitate

Tulburări de personalitate neincluse în secţiunea F 60, dar fără un set predominant de simptome care se permită un diagnostic mai precis.

F61.1 – Modificări stânjenitoare de personalitate

Se includ tulburările neclasificate, caracterizate prin tulburări afective sau anxioase.

Exlude: accentuarea trăsăturilor de personalitate Z 73.1.

F62 – Schimbări durabile de personalitate neatribuite unei leziuni sau boli cerebrale

Această grupă include tulburări de comportament şi personalitate la adulţi care se dezvoltă după stresuri prelungite sau boli psihice grave. Schimbarea nu trebuie să fie o manifestare a altei boli mintale sau un simptom rezidual al unei boli psihice din trecut.

Se exclud: tulburarea de personalitate indusă de boala cerebrală. În acest caz se va utiliza F 07.

F62.0 – Schimbare durabilă de personalitate după o trăire stresantă catastrofală

Schimbarea durabilă a personalităţii poate apărea numai după trăiri stresante catastrofale. Pentru a o stabili trebuie precizate următoarele simptome observate anterior: atitudinea ostilă sau neîncrezătoare faţă de lumea socială; sentimentul conştient de a fi pe marginea prăpastiei; de înstrăinare. Aceste schimbări ale personalităţii trebuie să fie prezente cel puţin 2 ani. Se exclude: tulburarea de stres posttraumatică (F 43.1).

F62.1 – Schimbare durabilă de personalitate după o afecţiune psihiatrică

Schimbarea de personalitate se dezvoltă după o vindecare clinică de o boală mintală apărută după un stres emoţional. Diagnosticul se stabileşte în prezenţa convingerii că pacientul a fost schimbat de boală; acuzelor persistente de a fi bolnav; dispoziţie afectivă disforică sau labilă, necondiţionată de prezenţa altei boli mintale actuale sau de tulburări mintale din trecut cu simptome afective reziduale. Manifestările de mai sus trebuie să fie prezente 2 sau mai mulţi ani.

F62.0 – Alte schimbări durabile de personalitate

Include: tulburări durabile de personalitate după trăiri ce nu sunt menţionate la F 60 şi F 60.1.

F62.9 – Schimbare durabilă de personalitate nespecificată

Se includ schimbările durabile de personalitate care nu pot fi încadrate în secţiunile de mai sus.

F63 – Tulburări ale habitusului (obiceiurilor) şi impulsurilor

Această categorie include multe tulburări de comportament care nu sunt clasificabile la alte rubrici. Sunt caracterizate ca acţiuni impulsive repetate care nu pot fi controlate de pacient.

F63.0 – Joc de noroc patologic

Individul prezintă episoade repetate de joc „jocuri de noroc" în ce priveşte obligaţiile sociale. Ei fac uneori datorii şi mint sau încalcă legea pentru a se eschiva de la plata datoriilor.

Include: jocul de noroc compulsiv.

F63.1 – Incendiere patologică (piromania)

Comportament caracterizat prin stări impulsive (fără motiv) de a da foc, de a primi satisfacţie când ceva arde.

F63.2 – Furt patologic (cleptomania)

Individul este stăpânit de dorinţa de-a fura, neurmărind însă scopul de a se îmbogăţi.

F63.3 – Trichotilomania

Acţiunea de a smulge părul urmată de un sentiment de uşurare sau de satisfacţie. Se exclude: tulburarea de tip mişcări stereotipice cu smulgerea părului (F 98.4) în copilărie.

F63.8 – Alte tulburări ale habitusului (obiceiurilor) şi impulsurilor

Această categorie este utilizată pentru modalităţi de comportament repetat care nu sunt secundare unui sindrom psihiatric şi se încheie cu o descărcare emoţională.

Include: tulburare de tipul comportamentului exploziv intermitent.

F63.9 – Tulburare a habitusului (obiceiurilor) şi impulsurilor nespecificate

Include: alte tulburări ale habitusului şi a impulsurilor nespecificate care nu se încadrează la categoriile descrise mai sus.

F64 – Tulburări de identitate cu propriul sex

Se includ: diferite dereglări psihice sexuale.

F64.0 – Transsexualism

Dorinţa de a fi acceptat de sexul opus, însoţită de un sentiment de disconfort de propriul sex anatomic.

F64.1 – Transvestism cu rol dual

Purtarea îmbrăcămintei sexului opus fără dorinţa de-a schimba sexul.

Include: tulburarea indentităţii cu propriul sex în adolescenţă sau la vârsta adultă de tip nontranssexual. Exclude transvestismul fetiş isteric (F 65.1).

F64.2 – Tulburare de identitate cu propriul sex în copilărie

Această tulburare apare mai des la băieţi în perioada preşcolară caracterizată printr-un disconfort persistent şi interes în legătură cu propriul sex, dorinţa de a se identifica cu celălalt sex.

F64.8 – Alte tulburări de identitate cu propriul sex

Include alte tulburări de identitate cu propriul sex care nu corespund categoriilor descrise mai sus.

F64.9 – Tulburare de identitate cu propriul sex nespecificată

Include: tulburarea rolului sexului nespecificat.

F65 – Tulburări ale preferinţei sexuale

Include: parafiliile.

Se exclud: probleme asociate cu orientarea sexuală (F 66).

F65.0 – Fetişism

Utilizarea anumitor obiecte ca stimuli pentru activarea sexuală (cum ar fi: îmbrăcămintea, încălţămintea) în vederea obţinerii unui rezultat sexual satisfător.

F65.1 – Transvestism fetişistic

Utilizarea îmbrăcămintei sexului opus pentru a obţine o excitaţie sexuală.

F65.2 – Excibiţionism

Tendinţa persistentă de a-şi expune în public organele genitale cu scop de excitaţie sexuală urmată de masturbaţie.

F65.3 – Voyerism

Atracţie sexuală faţă de copii de vârstă prepubertană sau pubertară. Unii sunt atraşi de fetiţe sau de băieţei, iar alţii de ambele sexe.

F65.5 – Sado-masochism

Stimulare sexuală cu ajutorul durerii. Subiectul care preferă să fie maltratat este numit masochist, iar cel ce preferă să maltrateze – sadist.

F65.6 – Tulburări multiple ale preferinţelor sexuale

Când apar mai multe combinaţii de dereglări sexuale: fetişism, transvestism, sado-masochism.

F65.8 – Alte tulburări ale preferinţei sexuale

Bolnavii acuză diferite tulburări sexuale: dorinţa de a da telefoane, de a se atinge în public de alte persoane pentru stimulare sexuală.

Include: frotteulismul, necrofilia.

F65.9 – Tulburarea preferinţei sexuale nespecificate

Include: derivaţie sexuală nespecificată.

F66 – Tulburări psihologice şi de comportament asociate cu dezvoltarea şi orientarea sexuală

Orientarea sexuală se clasifică astfel: F 66.X.0 – heterosexual; F 66.X.1 – homosexual; F 66.X.2 – bisexual; F 66.X.8 alte dereglări. Această clasificare trebuie folosită numai când există o dovadă clară ca subiectul este atras de membrii ambelor sexe.

F67.0 – Tulburare de maturare sexuală

Această tulburare apare la adolescenţi care nu sunt siguri dacă sunt homosexuali, heterosexuali sau bisexuali.

F67.1 – Orientare sexuală egodistonică

Se identifică cu sexul său sau preferința sexuală nu prezintă dubiu, în același timp dorește să fie diferit din cauza unor tulburări psihologice și comportamentale asociate, solicitând tratament în acest scop.

F67.2 – Tulburare a relației sexuale

Individul acuză dificultăți în formarea sau în menținerea relației cu partenerul.

F67.8 – Alte tulburări psihosexuale ale dezvoltării

Se includ diferite tulburări psihosexuale care nu pot fi încadrate la alte categorii.

F67.9 – Tulburare psihosexuală a dezvoltării nespecificată

Se includ: tulburările psihosexuale nespecificate care nu se încadrează la categoriile descrise mai sus.

F68 – Alte tulburări de personalitate și de comportament ale adultului

Se referă la categoriile de mai jos.

F68.0 – Accentuarea simptomelor din motive psihologice

Apare la bolnavi cu boli somatice când aceștea se concentrează psihologic asupra bolii, boala somatică prelungindu-se.

Include: nevroză de compensație.

F68.1 – Producere intenționată sau simulare de simptome, sau incapacități somatice sau psihologice (tulburări factice)

Bolnavul, urmărind un scop oarecare, merge până la autoprovocarea bolilor somatice: tăieturi, zgârâituri sau autoadministrarea unor injecții cu substanțe toxice. Se încadrează stările simulative.

F68.8 – Alte tulburări de personalitate și de comportament ale adultului

Include: tulburarea caracterului nespecificat, a relațiilor nespecifice.

F69.9 – Tulburări de personalitate și de comportament ale adultului nespecificate

Acest cod trebuie utilizat în prezența unei tulburări de personalitate și de comportament a adultului care poate fi definită, însă informația existentă nu permite atribuirea unui diagnostic specific.

F69 – Tulburare mintală

Are loc o dezvoltare mintală incompletă, caracterizată prin dereglări ale vorbirii, motorii şi sociale.

F70 – Retardare mintală uşoară, oligofrenie uşoară, timpurie

Include: debilitate uşoară, deficienţă mintală uşoară, timpurie.

F71 – Retardare mintală moderată

Include: imbecilitate, deficienţă mintală moderată; oligofrenie moderată.

F72 – Retardare mintală severă

Include: deficienţă mintală severă; oligofrenie severă.

F73 – Retardare mintală profundă, oligofrenie profundă

Include: idioţia, deficienţă mintală profundă, oligofrenie profundă.

F78 – Altă retardare mintală

Această categorie trebuie utilizată când stabilirea gradului de retardare intelectuală este dificilă din cauza afectării senzoriale sau fizice asociate, cum ar fi persoane oarbe, surdomute şi severe perturbate comportamental sau handicapate fizic.

F79 – Retardare mintală nespecificată

Include: deficienţă mintală nespecificată, oligofrenie nespecificată.

F 80-F89 – Tulburări ale dezvoltării psihologice

Tulburările dezvoltării psihologice incluse în această categorie se caracterizează prin limbaj afectat, întârzierea dezvoltării sistemului nervos central, evoluţie continuă fără remisiuni, aprofundarea autismului.

F80 – Tulburări specifice de dezvoltare a vorbirii şi limbajului

Se caracterizează prin perturbarea limbajului din copilărie.

F80.0 – Tulburare specifică a achiziţiei de articulare şi a vorbirii

Prezintă o tulburare specifică a dezvoltării în care utilizarea sunetelor vorbirii de către copii este sub nivelul corespunzător pentru vârsta sa mintală, dar cu nivel lingvistic anormal.

Include: tulburarea dezvoltării articulaţiei; a dezvoltării fonologice; dislalie; tulburarea funcţională de articulare; balbismul.

F80.1 – Tulburare a achiziţiei limbajului de tip expresiv

Limbajul copilului corespunde vârstei lui, dar înţelegerea limbajului este limitată, cu dereglări articulare.

Include: disfazia sau afazia de dezvoltare de tip expresiv.

Se exclude: afazia cu epilepsie (F 80.8); afazia sau disfazia de dezvoltare de tip receptiv (F 80.2); disfazie şi afazie nespecificată (R 49.0).

F80.2 – Tulburare a achiziţiei limbajului receptiv

O tulburare specifică de dezvoltare însoţită de anomalii în producerea sunetelor, compunerea cuvintelor.

Include: tulburare respectivă auditivă congenitală; afazia sau disfazia de tip receptiv; afazia dezvoltării Wernike; surditatea verbală.

F80.3 – Afazia dobândită cu epilepsie (sindromul Landan-Kleffner)

Etiologia tulburării este necunoscută, apare mai des după un proces encefalitic. Unii copii devin muţi, la alţii vorbirea se reduce la sunete de tip jargon, articulări greşite ale cuvintelor.

F80.8 – Alte tulburări specifice de dezvoltare a vorbirii şi limbajului

Include: lispingul (sâsâială).

F80.9 – Tulburare de dezvoltare a vorbirii şi limbajului nespecificată

Include: tulburare de limbaj nespecificat.

F81 – Tulburări specifice de dezvoltare a abilităţilor de învăţare (şcolare)

În procesul diagnostic apar 5 tipuri de dificultăţi:

1) Diferenţierea tulburărilor de variantele normale ale abilităţilor de învăţare.

2) Un an de întârziere în citit la 7 ani este diferit de un an la vârsta de 14 ani. Se înregistrează întârzieri în dezvoltarea vorbirii.

3) Abilităţile şcolare sunt reduse.

4) Apar dificultăţi în ce priveşte cititul, scrisul şi ortografierea, calculul aritmetic.

F81.0 – Tulburare specifică a cititului

Se caracterizează prin: omiterea de cuvinte sau porţiuni de cuvinte; viteza de citire este redusă, starturi false, pierderea deprinderii de a scrie şi de a se exprima corect; inversarea cuvintelor în propoziţii;

incapacitatea de a reproduce cele citite; de a trage concluzii în baza materialului citit.

Include: formarea cu întârziere a deprinderii de citire; dislexia dezvoltării; întârziere specifică în formarea deprinderii de citire; dificultăţi de scriere asociate cu tulburări de citire.

Se exclud: alexia şi dislexia dobândită (F48.0); dificultăţi de citire dobândite secundar cu tulburări emoţionale (F 93); tulburare a scrisului cu dificultăţi de citire (F 81.1).

F81.1 – Tulburare specifică a scrisului

Se caracterizează prin abilităţile de scris cu tulburare de silabisire orală şi scris corect a cuvintelor.

Include: retardare specifică a ortografiei (fără tulburarea cititului).

Se exclude: tulburarea dobândită a scrisului (R 48.0); dificultăţi de scriere asociate cu tulburare a deprinderii de a citi (F 81.0); dificultăţi de scriere atribuite unui proces de instruire neadecvat (Z 55.8)

F81.2 – Tulburare specifică a abilităţilor aritmetice

Se caracterizează prin incapacitatea de a stăpâni operaţii aritmetice simple de adunare, scădere, înmulţire şi împărţire, în timp ce abilităţile matematice ca algebra, geometria, trigonometria sau alte forme de calcul abstract nu prezintă dificultăţi.

Include: acalcularea de dezvoltare; tulburarea de dezvoltare aritmetică, sindromul de dezvoltare de tip Gertsman.

F81.3 – Tulburare mixtă a abilităţilor şcolare

Include: afectarea abilităţilor aritmetice de citire şi scriere care nu pot fi considerate o consecinţă a retardului mintal sau a instruirii inadecvate.

Se exclud: tulburare specifică a abilităţilor aritmetice (F81.2); tulburare specifică a cititului (F81.0); tulburarea specifică a scrisului (F81.1.).

F81.8 – Tulburări specifice de dezvoltare a abilităţilor

Include: tulburare a dezvoltării expresive a scrisului.

F81.9 – Tulburare de dezvoltare a abilităţilor şcolare nespecificate

Această categorie trebuie utilizată numai pentru tulburări nespecifi-

ce în care există disabilităţi de învăţare care nu pot fi exclusiv explicate prin retard mintal.

Include: disabilitatea în aplicarea cunoştinţelor nespecificate; disabilitatea instruirii nespecificate; tulburarea instruirii nespecificate.

F82 – Tulburare specifică de dezvoltare a funcţiei motorii

Este caracterizată ca o afectare serioasă în dezvoltarea coordonării motorii care nu poate fi atribuită unei retardări intelectuale generale sau unei tulburări neurologice dobândite.

Include: sindromul de neîndemânare a copilului; tulburare de dezvoltare a coordonării; dispraxia de dezvoltare.

F83 – Tulburări specifice mixte de dezvoltare

Este o categorie maladivă reziduală de tulburări în care există o oarecare combinaţie de tulburări specifice de dezvoltare a vorbirii şi limbajului sau ale funcţiei motorii, dar în care nu predomină nici una din variantele de mai sus.

F84 – Tulburări perversive globale de dezvoltare

Se caracterizează prin anomalii calitative care se manifestă în primii 5 ani de viaţă.

F84.0 – Autism infantil

Este o dezvoltare anormală a comunicării şi comportamentului care se manifestă până la vârsta de 8 ani, mai des la băieţi.

F84.1 – Autism atipic

Tulburare globală a dezvoltării de autism după vârsta de 3 ani cu o manifestare redusă a comportamentelor aberante specifice necesare pentru diagnosticul de autism.

Include: psihoza infantilă specifică: retardarea mintală a trăsăturii autistice.

F84.2 – Sindromul Rett

Este o tulburare de etiologie necunoscută. Apare mai des la fetiţe. Debutează la vârsta de 7–24 luni şi se caracterizează prin încetinirea creşterii copilului, mişcării stereotipice de răsucire a mâinilor, capacitate redusă de a se juca. Se dezvoltă apraxia, ataxia asociată cu scolioză sau cifoscolioză şi mişcări coreautetozice, apar crize epileptice. Rezultă un handicap mintal sever.

F83.3 – Altă tulburare dezintegrativă a copilului

Se atestă o regresiune profundă cu pierderea deprinderii de a vorbi, de a se juca, a interesului pentru ambianță, manierism motoriu stereotip și repetat.

Include: demență infantilă; psihoză dezintegrativă: sindromul Heller: psihoza simbiotică.

Se exclude: afazia dobândită cu epilepsie (F80.3): mutismul electiv (F94.0): sindromul Rett (F84.2): schizofrenie (F20)

F84.4 – Tulburare hiperkinetică asociată cu retardare mintală și mișcări steriotipice

Este o tulburare cu retardare mintală severă (Q I sub 50), probleme majore de hiperactivitate și neatenție. Prezintă comportamente stereotipice, reacții disforice severe.

F84.5 – Sindromul Asperger

Este o tulburare cu validitate nosologică caracterizată de anomalii calitative și un autism pronunțat, cu activități restrânse și stereotipice.

Include: psihopatia autistică; tulburare schizoidă a copilăriei.

F84.8 – Alte tulburări perversive de dezvoltare

Se includ alte tulburări perversive de dezvoltare care nu pot fi încadrate la categoriile descride mai sus.

F88 – Alte tulburări ale dezvoltării psihologice

Include: agnozia dezvoltării.

F89 – Tulburare a dezvoltării psihologice nespecificată

Iclude: tulburări de dezvoltare psihologică.

F90-F99 – Tulburări de comportament și emoționale cu debut în copilărie și adolescență

Se includ diferite tulburări comportamentale și emoționale cu un debut în copilărie. Vor fi descrise în cotinuare.

F90 – Tulburări hiperkinetice

Tulburările hiperkinetice apar în primii 5 ani de viață. Caracteristicile principale sunt: lipsa de perseverență în activități, copilul trecând de la o activitate la alta fără să o ducă la bun sfârșit. Activitatea este dezorganizată, prost coordonată și excesivă. Aceste dereglări persistă pe toată durata școlarizării până la vârsta adultă. Copiii sunt impulsivi, dezinhibați social.

F90.0 – Tulburare a activității și atenției

Include: tulburarea de tip deficit de atenție sau sindromul cu hiperactivitate: tulburare hiperactivă cu deficit de atenție.

Se exclude: tulburarea hiperkinetică asociată cu cea de conduită (F 90.1).

F90.1 – Tulburare hiperkinetică de conduită

Această categorie trebuie atribuită când ambele criterii globale pentru tulburarea hiperkinetică (F90) și cea de conduită (F 91) sunt prezente.

F90.0 – Alte tulburări hipekinetice

Include: tulburările hiperkinetice care nu pot fi referite la categoriile de mai sus.

F90.9 – Tulburare hiperkinetică nespecificată

Include: reacțiile hiperkinetice sau sindromul copilăriei și adolescenței nespecificate.

F91 – Tulburări ale conduitei

Se caracterizează ca o conduită persistentă disocială agresivă cu încălcarea compotamentelor sociale corespunzătoare vârstei. Trăsăturile tulburărilor de conduită pot fi simptomatice și psihotice. În unele cazuri pot duce la tulburări de personalitate de tip disocial.

F91.0 – Tulburare de conduită limitată la contextul familial

Această categorie include tulburări de conduită ce implică un comportament agresiv și disocial limitat la interacțiunile cu membrii familiei.

Include: tulburarea de conduită de tip agresiv, tulburare agresivă nespecificată.

F91.2 – Tulburare de conduită socializată

Această categorie se aplică la tulburările de conduită care includ un comportament disocial și agresiv permanent.

Include: tulburările de conduită de tip grup, delicvență de grup, delicvență în contextul apartenenței la o bandă, furturi în compania altora: absențe școlare nemotivate.

F91.3 – Tulburare defiantă opoziționistă cu provocare

Acest tip de tulburare de conduită poate să apară la copii de 9–10 ani. Este definită prin prezența unui comportament sfidător de supunere

şi provocare, absenţa unor acte disociale şi agresive severe, care încalcă legea sau drepturile celorlalţi.

F91.8 – Alte tulburări de conduită

Se includ tulburări de conduită care nu pot fi încadrate în categoriile descrise mai sus.

F91.9 – Tulburare de conduită nespecificată

Include: tulburare de comportament a copilăriei nespecificată, tulburare de conduită a copilăriei nespecificată.

F92 – Tulburări mixte ale conduitei şi emotivităţii

Această grupă este caracterizată prin combinaţii de comportament persistent agresiv antisocial cu simptome de depresie, anxietate şi cu alte dereglări emoţionale.

F92.0 – Tulburare de conduită depresivă

Această categorie include combinarea unei tulburări de conduită a copilăriei (F91) cu dispoziţie depresivă marcată cu pierderea interesului şi a plăcerei în efectuarea unor activităţi.

Include: tulburare de conduită (F91) asociată cu tulburare depresivă (F30).

F92.1 – Alte tulburări mixte ale conduitei şi emoţiei

Această tulburare necesită combinarea unei tulburări de conduită din copilărie (F91) cu simptome emoţionale persistente: anxietate, frică, obsesii, depersonalizare, hipocondrie.

Include: tulburare de conduită (F91) asociată cu tulburare emoţională (F93) sau nevrotică (F40- F48).

F92.9 – Tulburare mixtă de conduită şi emoţie nespecificată

Include: alte tulburări mixte de comportament şi emoţionale, nespecificate, care nu pot fi încadrate la categoriile de mai sus.

F93 – Tulburări emoţionale cu debut specific în copilărie

În această secţiune se includ dereglările emoţionale din copilărie şi adolescenţă. În stabilirea diagnosticului are importanţă studierea stării psihice a copilului din copilărie şi până la vârsta adolescenţei. Se va atrage atenţia la evoluţia dezvoltării emoţionale.

F93.0 – Tulburare de tip anexietate de separare în copilărie

Apare o anexietate excesivă de separare de alte persoane de care

copilul este ataşat: de părinţi sau alţi membri ai familiei. Anexietatea poate apărea în următoarele forme: îngrijorare nefondată faţă de persoanele, de care este ataşat, că li se poate întâmpla ceva rău; teamă că i se pot întâmpla lucruri negative în viitor: să se piardă, să se îmbolnăvească, să fie omorât .

F93.1 – Tulburările anxios-fobice în copilărie

Această categorie trebuie utilizată numai pentru stările de frică specifice unor faze de dezvoltare; gradul de anexietate este clinic anormal.

Se exclude: tulburarea de tip anexietate generalizată (F41).

F93.2 – Tulburare de (tip) anexietate socială în copilărie

Aceasta categorie trebuie utilizată numai pentru tulburările ce apar la vârsta de 6 ani care sunt neobişnuite şi însoţite de probleme privind încadrarea socială. Apare o teamă persistentă de contact social, care depăşeşte limitele normale.

Include: tulburarea evitantă a copilăriei şi adolescenţei.

F93.3 – Tulburarea de rivalitate fraternă

Acest diagnostic poate fi când la copii se manifestă stări emoţionale de gelozie după naşterea unui frate sau soră. Această gelozie, apărută la naşterea fratelui (surorei), se caracterizează prin dereglări emoţionale, însoţite de anexietate, agresivitate, comportament negativ cu un somn dereglat.

Include: gelozia fraternă.

Se exclude: rivalitatea de grup (nefraternă) (F93.8.)

F93.8 – Alte tulburări emoţionale cu debut în copilărie

Include: tulburare de identitate, tulburare hiperanxioasă.

Se exclude: tulburarea identităţii cu sexul propriu în copilărie (f 64.3).

F93.9 – Tulburarea identităţii cu propriul sex în copilărie nespecificată

Include: tulburare emoţională în copilărie nespecificată.

F94 – Tulburări ale funcţionării sociale cu debut specific în copilărie şi adolescenţă

Prezintă un grup omogen de tulburări care prezintă anomalii de adaptare socială care debutează în adolescenţă şi nu sunt primare.

F94.0 – Mutism selectiv

Starea se caracterizează printr-o selectivitate marcată în vorbire. Tulburarea apare mai frecvent în mica copilărie. Diagnosticul se stabileşte în baza următoarelor simptome: nivel normal de înţelegere a limbajului, nivel normal de competenţă a expresiei lingvistice pentru comunicare socială, dovadă că copilul poate vorbi normal în unele situaţii.

Include: mutismul selectiv.

F94.1 – Tulburare reactivă de ataşament în copilărie

Această tulburare apare la copiii mici (5 ani) şi se caracterizează prin anomalii persistente de relaţionare socială cu perturbări emoţionale reactive.

F94.2 – Tulburare de ataşament de tip dezinhibat

Diagnosticul trebuie bazat pe prezenţa unui ataşament selectiv în primii 5 ani de viaţă.

Include: psihopatia lipsei de afecţiune, sindromul instituţional.

F94.8 – Alte tulburări ale funcţionării sociale cu debut specific în copilărie şi adolescenţă

Include: tulburări de încadrare socială cu retragere şi timiditate generate de deficienţe de competenţă socială.

F94.9 – Tulburare de funcţionare socială în copilărie nespecificată

Se includ tulburările de încadrare socială în copilărie care nu pot fi codate la secţiunile descrise mai sus.

F95 – Ticuri

Manifestarea acestui sindrom este ticul sub diverse forme: mişcări motorii rapide, recurenţă neritmică, implicând grupe musculare circumscrise.

F95.0 – Tic tranzitoriu

Ticurile apar la vârsta de 5 ani sub diferite forme: clipit, grimase faciale sau clătinare a corpului, pot dura luni de zile.

F95.1 – Tic motor sau vocal cronic

Există ticuri motorii vocale care durează mai mult de un an.

F95.2 – Tic vocal asociat cu ticuri motorii multiple (sindromul de la Jille Tourette)

Prezintă o tulburare a ticului când există ticuri motorii şi vocale multiple. Ticurile vocale constau în vocalizări explozive şi repetative, tuse, precum şi utilizarea unor cuvinte şi fraze absente.

F95.8 – Alte tulburări ale ticului

Se referă tulburări ale ticului care nu se încadrează în categoriile de mai sus.

F95.9 – Tic nespecificat

Se includ tulburări ale ticului care nu îndeplinesc criteriile pentru F95.0; F95.1; F95.2.

F98 – Alte tulburări de comportament şi emoţionale cu debut obişnuit în copilărie şi adolescenţă

Se include tulburările de comportament şi emoţionale ce debutează în copilărie şi în adolescenţă.

F98.0 – Enurezul non-organic

Apare de obicei la vârsta de 5 sau 7 ani.

Include: enurezisul (primar, secundar) de origine non-organică; enurezul funcţional sau psihogen.

F98.1 – Encoprezul non-organic

Reprezintă emisii repetate de scaune normale în locuri nepotrivite.

F98.2 – Tulburări ale instinctului alimentar în perioada de sugar şi în copilărie

Este tulburare a comportamentului alimentar cu manifestări specifice la vârsta de sugar şi în copilăria mică, caracterizată prin refuz de la alimentare însoţită de comportament capricios în prezenţa unor mâncăruri adecvate şi în absenţa unei boli organice.

F98.3 – Pică în perioada de sugar şi din copilărie

Se caracterizează prin folosirea de pământ, bucăţi de zid etc.

F98.4 – Mişcări stereotipice

Se caracterizează prin mişcări voluntare repetative, stereotipice, nefuncţionale (ritmice), care nu sunt psihice sau neurologice. Acestea prezintă: răsucirea corpului şi a capului, pocnituri ale degetelor (manerismul), bătăi din palme.

F98.5 – Balbism

Dereglări de vorbire caracterizate prin repetarea sunetelor, silabelor sau a cuvintelor prin pauze.

F98.6 – Bolboroseală

Vorbire neregulată cu folosirea de grupuri de cuvinte în afara structurii gramaticale a propoziției.

F98.8 – Alte tulburări specificate de comportament și emoționale cu debut obișnuit în copilărie și adolescență

Include: tulburări de tip deficit de atenție fără hiperactivitate: masturbație (excesivă), roaderea unghiilor, scobitul în nas, suptul degetului.

F98.9 – Tulburări de comportament și emoționale cu debut obișnuit în copilărie și adolescență nespecificate

Se includ tulburări de comportament și emoționale ce debutează în copilărie, care nu corespund categoriilor de mai sus.

F99 – Tulburare mintală nespecificată

Este o categorie reziduală nerecomandată, care trebuie utilizată numai când se poate folosi alt cod F00 – F98.9.

Clasificarea internațională IDC-10 cuprinde toate dereglările psihice întâlnite în practică precum psihozele endogene, exogene și limitrofe cu diversă etiologie, patogeneză, clinică și tratament diferențiat. În Republica Moldova clasificarea internațională (ICD-10) a fost introdusă prin ordinul Ministerului Sănătății din Republica Moldova, nr. 381 din 24.08.1995.

Capitolul 7

Psihozele endogene

F 20–29 – Schizofrenia, tulburările schizotipale și tulburările delirante

În prezent una din cele mai importante maladii este schizofrenia. Tulburările schizotipale și tulburările delirante includ multe simptome ale dereglărilor de tip schizofren și sunt dificil de diferențiat clinic, mai ales în stadiile inițiale. Aceste stări psihice, după durata lor tipică, pot fi divizate în acute, tranzitorii și cronice.

F 20 – Schizofrenia

Schizofrenia este o boală psihică caracterizată printr-o etiologie neelucidată pe deplin și o simptomatologie polimorfă. Denumirea provine de la două cuvinte grecești: *schizein* – a despărți, și *fren* – a minți. Datele statistice privind incidența schizofreniei sunt diverse. În țările europene se atestă o incidență de 2,5–5,3 la 1000 de locuitori (Jablensky, 1986); în Suedia 11 (Bdok, 1953); în SUA 1,1 (Eatan și Weil, 1955); în Moldova 12,3 la 1000 de locuitori. Aceste diferențe privind incidența pot avea diferite cauze: criteriile diagnostice, migrația populației, etc. Mai mulți autori au stabilit că riscul de îmbolnăvire în populația generală este de cca 1%.

Schizofrenia a fost studiată de mai mulți psihiatri, fiecare numind-o în felul său. Morel (1860) a folosit termenul „demență precoce"; Kahlman (1863), Hecver (1871) – „hebefrenie și catatonie"; E. Kraepelin (1898) – „demență precox". V. H. Kandinski (1882) a întocmit o clasificare a psihozelor în care este descrisă o boală autonomă „idiofrenia", ale cărei simptome corespund schizofreniei de azi. În monografia, „Demența precoce sau grupul schizofreniilor", E. Bleuler (1898) scrie: „desemnăm o grupă de psihoze care evoluează când cronic, când în puseuri, care pot să se oprească sau să retrocedeze în orice stadiu, dar nu permit o „restituțio ad integrum". Ea se caracterizează printr-o alterare a gândirii, afectivității și relațiilor cu lumea înconjurătoare, cu un aspect specific neântâlnit în alte afecțiuni".

Şi-au adus contribuţia la studierea schizofreniei şi psihiatrii A.W. Snejnevski, B.M. Morozov, G.V. Morozov, A.N. Molohov, A.G. Nacu, Anatol Nacu ş.a.

Etiologia schizofreniei cuprinde mai multe aspecte.

Aspecte genetice. Cercetările ştiinţifice au arătat că una din cauzele etiologice ale schizofreniei este cea ereditară. Astfel, incidenţa schizofreniei printre gemenii monozigoţi este mai mare decât printre gemenii dizigoţi. Luxemburg (1928) menţionează o incidenţă de 2,1 % printre gemenii dizigoţi faţă de 76,5% la monozigoţi; Rosonaff (1934) 10% şi respectiv 61%; Kallman (1946) 14,7% şi 85,8%; Stoler (1953) 1,3% şi 68,3%. Cercetările genetice familiale au arătat că riscul genetic al schizofreniei este de la 5% până la 16% printre fraţii şi surorile unui bolnav de schizofrenie, de la 7% până la 16% printre copiii proveniţi de la un părinte bolnav de schizofrenie şi de 40% până la 70% pentru copiii născuţi de la ambii părinţi bolnavi de schizofrenie. S-a constatat că riscul de apariţie a schizofreniei în populaţia generală este de 0,8–1%, iar în familiile bolnavilor de schizofrenie de 10 ori mai mare.

Aspecte constituţionale. Mulţi autori, printre care E. Bleuler, E. Kretschmer, Snejnevski, consideră că anumite devieri se observă şi la persoanele neatinse de schizofrenie din aceeaşi familie, aceştea fiind bănuitori, hipersensibili, paranoici, timizi, fanatici, excentrici. În monografia „Forma capului şi caracterul" (1921), E. Kretschmer a descris 4 tipuri somatice: picnic, leptosom (cu o variantă astenică), atletic şi displastic. 50,3% din schizofrenici aparţin tipului leptosom. Totodată, Kretschmer descrie trei psihoze endogene – schizofrenia, epilepsia şi psihozele maniaco-depresive, şi trei tipuri de caracter: schizotim, ciclotim şi vâscos. Pentru fiecare tip sunt specifice următoarele trăsături:

1. Nesociabili, liniştiţi, rezervaţi, serioşi, lipsiţi de umor, ciudaţi.
2. Timizi, sfioşi, delicaţi, sensibili, nervoşi, excitaţi, iubitori de natură.
3. Blânzi, calmi, lipsiţi de afectivitate.

Aspectul endocrin. Observaţiile clinice şi de laborator arată că schizofrenia poate debuta în perioada de pubertate, în postpartum şi în climax. Totodată, în unele cazuri, la bolnavii cu schizofrenie se observă disfuncţii endocrine, tulburări ale metabolismului hormonal. Probabil,

perturbările endocrine pun în evidență simptomatica latentă a schizofreniei, de aceea acest aspect poate servi doar ca o ipoteză în etiologia schizofreniei.

Aspectul psihologic. Observațiile clinice arată că schizofrenia apare ca urmare a unor factori psihogeni. Aceşti factori nu pot fi considerați principali în etiologia schizofreniei, însă ei joacă un rol important în declanşarea procesului schizofrenic.

Aspectul infecțios. Rolul infecției în etiologia schizofreniei a fost studiat de Cotton (streptococul), V. Buşcaino, H. Barne (colibacilul), Loewenstein (1993, bacilul tuberculozei), Tocarev, Kirzner (neurosifilisul), A.G. Nacu (infecțiile reumatice, tuberculoza).

Patogeneza. Mai mulți psihiatri consideră că un rol important în patogeneza schizofreniei îl au tulburările metabolismului azotat. Acestea se manifestă prin creşterea amoniacului, scăderea glutaminei şi creşterea fenolului în sânge, creşterea alfa şi gamaglobulinelor în lichidul cefalorahidian. Heath a găsit în unele fracțiuni ale serului globuline specifice, substanțe toxice „taraxeină". Injectată la omul normal, taraxeina produce dereglări de aspect, incoerență, apraxie, excitație psihomotorie. Buşcaino (cit. Lazarescu, 1982) consideră schizofrenia o „toxicoză aminică", condiționată de perturbări enzimo-metabolice la nivelul ficatului şi intestinului. Studiile din ultimile decenii s-au concentrat asupra perturbărilor metabolismului dopaminei şi serotoninei. Cercetările metabolismului mineralilor arată creşterea calciului, a cuprului, scăderea sodiului şi a fierului. I. Pavlov consideră că la schizofreni apare un proces neurofiziologic de inhibiție crescută care cuprinde scoarța cerebrală şi regiunile subcorticale. Această inhibiție poate apărea sub formă de faze hipnotice – de egalizare paradoxală şi ultraparadoxală.

Observațiile patomorfologice ale creierului bolnavilor de schizofrenie nu prezintă modificări specifice. Macroscopic s-a stabilit o greutate medie sau mare a creierului la bolnavii de schizofrenie şi reducerea volumului ventriculului lateral (Morel, Wildi), arterele cerebrale bazale deseori au un aspect hipoplazic (Wildi). Zubraschvili, folosind materialul din biopsii corticale obținute după lobotomia bolnavilor cu schizofrenie, a constatat următoarele:

1. Celulele nervoase corticale sunt mai mari, cu un nucleu mai voluminos, comparativ cu cazurile de control.

2. Spaţiile pericelulare sunt absente sau îngustate.

3. Dendritele neobişnuit de groase şi masiv impregnate.

4. Axonii foarte groşi, drepţi şi rigizi sau în zig-zag.

Aceste modificări ale celulelor nervoase au fost găsite în toate formele clinice de schizofrenie. Din datele expuse putem concluziona că în patogeneza schizofreniei sunt două mecanisme:

1. Tulburările metabolice, patologice în organismul bolnavului de schizofrenie apar ca o autointoxicare.

2. Autointoxicarea generează un proces degenerativ difuz al celulelor scoarţei cerebrale, cu apariţia aşa-numitelor „luminişuri" celulare (V. Predescu, 1976).

Clinica schizofreniei. Simptomatologia schizofreniei are un caracter polimorf, evidenţiindu-se prin următoarele grupe de simptome, care sunt prezente permanent într-o anumită formă a bolii:

1. Simptome fundamentale.
2. Simptome accesorii.
3. Simptome deficitare (negative).
4. Simptome productive (pozitive).

Simptome fundamentale sunt: tulburări de percepţie, de gândire, emoţionale, volitive şi de activitate.

Simptome accesorii: idei delirante, tulburări funcţionale, de memorie, simptomele catatonice.

Simptome deficitare (negative): tulburări de gândire, ale conştiinţei, discordanţă psihomotorie, dezorganizarea vieţii afective.

Simptome productive (pozitive): sindrom delirant, autism, negativism, stări anxioase.

Tulburări de percepţie. La bolnavii cu schizofrenie mai frecvent apar halucinaţii auditive, care pot fi prezente în toate stadiile bolii. Halucinaţiile auditive apar sub formă de voci, care se adresează direct bolnavului, conversează cu el, comentează acţiunile sale şi pot să-i impună careva acţiuni (halucinaţii cu caracter imperativ): să se roage lui Dumnezeu, să săvârşească crime etc. Alteori halucinaţiile apar sub

formă de zgomote, muzică, cuvinte aparte, fraze scurte, chinuitoare. Pot fi localizate în afară (exterior) – halucinații adevărate, sau în interior – pseudohalucinații (auzirea propriilor gânduri – sonorizarea gândirii), „le vorbește mintea", „li se spune în gând". În afară de halucinații auditive se întâlnesc și halucinații tactile, însoțite mai frecvent de trăiri provocate din exterior: ceva se mișcă în organism, apar „înțepături dureroase provocate de cineva". Mai rar se întâlnesc halucinații olfactive, gustative. Halucinațiile vizuale nu sunt specifice pentru schizofrenie, se întâlnesc destul de rar și au un aspect de imagini „făcute", care se arată bolnavului în creier. Se întâlnesc rar și dereglările psihosenzoriale.

Tulburări de atenție. Se observă la debutul schizofreniei și sunt caracterizate prin diminuarea atenției voluntare și involuntare, neobservarea multor obiecte din jur.

Tulburări de memorie. Nu sunt caracteristice pentru schizofrenie. De obicei, memoria la bolnavii cu schizofrenie se păstrează un timp îndelungat și în perioada tardivă a bolii din cauza lipsei de interes pentru mediul înconjurător.

Tulburări de gândire. La bolnavii schizofrenici există diferite forme de dereglări de gândire. Poate apărea incoerență, inhibiția gândirii, mentismul. Poate lipsi încheierea logică a diferitor idei, modificarea noțiunilor, când două noțiuni pot avea două conținuturi opuse (ambivalență intelectuală, după Bleuler). Se observă și simptome de verbigerație, care se manifestă prin repetarea ritmică, stereotipică și monotonă, fără sens, a propoziției.

Un rol important în schizofrenie au interpretarea delirantă, dispoziția delirantă, intuiția delirantă cu diferite forme de delir: influență, urmărire, relație, otrăvire, gelozie. Ideile delirante pot fi sistematizate formând sindroamele: paranoid, paranoial, parafrenic. Caracteristic pentru schizofrenie este și sindromul de automatism mintal (Kandinski-Clerambault). Bolnavul se plânge că alți oameni îi fură gândurile și că ele devin cunoscute altor persoane.

Tulburări de limbaj. Limbajul deseori reflectă tulburările de gândire. Unii bolnavi vorbesc mult, prezentând verbigerație, vorbirea poate fi puerilă cu articulare imperfectă, negramaticală, cu răspunsuri

absurde. Fonetica este tulburată, cu modificări de intonație, de ritm și de articulare. Tonalitatea vorbirii poate fi schimbată, joasă, încetinită. Bolnavul creează cuvinte noi, înțelese numai de el (neologism). În gândirea bolnavului de schizofrenie se observă o expresie verbală, descrisă de autorul francez Cenac (1925), care constă în folosirea unui limbaj artificial, strict personal și secret.

Limbajul scris, desenele bolnavului de schizofrenie corespund limbajului vorbit.

O tulburare deosebit de gravă a limbajului este *schizofazia:* vorbirea devine total neînțeleasă, cu expresii neadecvate. În general, toate tulburările de vorbire ale bolnavilor de schizofrenie au fost reunite de E. Bleuler sub denumirea de *paragramatism.*

Tulburări emoționale. Deseori schizofrenia începe cu tulburări emoționale. Se evidențiază răceală sentimentală, indiferență cu pierderea sentimentelor de simpatie față de membrii familiei, oamenii apropiați, ură față de aceștia. Apare o labilitate emoțională sau irascibilitate. Caracteristice sunt manifestările emoționale paradoxale, râs neadecvat, tulburarea relațiilor sociale. Pot apărea stări de mânie, anxietate, panică, depresie, manie. Bolnavii reacționează prin râs și veselie la vești triste.

Dereglările afective sunt complicate de schimbări de voință – abulie cu lipsă de inițiativă.

Tulburările afectivității. La bolnavii cu schizofrenie, mai ales în forma catatonă și hebefrenă, se observă diferite tulburări psihomotorii caracterizate prin catalepsie, flexibilitate ceroasă, stereotipie, manierism, paramimie, negativism. Se observă stereotipii de poziție, mișcare, de expresie, de cuvinte și fraze. Negativismul poate fi *pasiv* – bolnavul nu face ceea ce se cere de la el, sau *activ* – bolnavul face altceva decât ce i se cere. Poate executa diverse mișcări haotice, manierism, gesticulații sau chiar stupor.

Tulburări de conștiință. În general tulburările de conștiință nu sunt caracteristice pentru schizofrenie. Dar în faza acută a schizofreniei catatone și hebefrene, se observă stări oneiroide și amentive cu o agitație motorie și incoerență a gândirii.

Clasificarea schizofreniei

După clasificarea internaţională (ICD-10), deosebim:

F 20.0 – Schizofrenia paranoidă

F 20.1 – Schizofrenia hebefrenă

F 20.2 – Schizofrenia catatonă

F 20.6 – Schizofrenia simplă

F 20.8 – Alte forme de schizofrenie (schizofrenia cenestopată, ipohondrică, febrilă, reziduală)

F 20.9 – Schizofrenia nespecificată (propfschizofrenia)

F 20.0 – **Schizofrenia paranoidă**

Este forma cea mai frecventă şi cea mai tipică de schizofrenie care corespunde tabloului psihopatologic descris mai sus. Este una dintre formele schizofreniei în care simptomele accesorii sunt dominante în evoluţia bolii faţă de simptomele fundamentale, negative. Schizofrenia paranoidă debutează de regulă la vârsta de 25–45 ani.

În anamneza bolnavului, cu mult înaintea debutului bolii, se întâlnesc diferite schimbări nevrotice, psihopatiforme, de comportament.

La bolnavi se observă tulburări episodice, scurte, de tip neurastenic, care se manifestă prin irascibilitate, pierderea interesului faţă de ambianţă, de familie; manifestări depresiv-anxioase sau obsesiv-fobice. Apar gânduri obsesive de tipul „Cine sunt eu?", sau repetarea evenimentelor din trecut. La alţi bolnavi apar episoade dismorfofobice. Bolnavul observă schimbări a unei părţi a corpului: feţei, mâinilor, pielii. Uneori sunt prezente şi preocupări metafizice când bolnavul este preocupat de filozofie, biologie etc.

La scurt timp apar dereglări de gândire, care se manifestă printr-o gândire paralogică cu delir de persecuţie, relaţie, de influenţă, mai rar de otrăvire, gelozie. Delirul la bolnavii cu schizofrenie are un conţinut neadecvat, necunoscut. Poate apărea sindromul de automatism mintal (Kandinski-Clerambault) cu toate variantele de automatism asociativ, senzitiv şi cenestezic.

La bolnavi apar diferite senzaţii generate de o abudenţă de gânduri (mentism), de citirea gândurilor străine, de furtul de gânduri. Bolnavii pot efectua diferite acţiuni, mişcări automate sub influenţe din exterior.

Ideile delirante pot fi completate de halucinații auditive cu un conținut necunoscut. Mai des se observă pseudohalucinații cu un caracter imperativ. Halucinațiile olfactive și gustative se întâlnesc mai rar. Pot apărea și tulburări psihosenzoriale sub formă de derealizări și depersonalizare.

F 20.1 – Schizofrenia hebefrenă

A fost descrisă de Khalbaum și Hecker. Se instalează rapid la vârsta de 16–17 ani. Inițial se observă diferite schimbări de comportament. Bolnavii devin emoționali, „reci" față de părinți, față de cei apropiați, sunt neglijenți, umblă murdari, nu se spală. Brusc apare excitația psihomotorie cu expresii patetice, veselie neadecvată cu râs prostesc, nemotivat, fenomene disociative în gândire, irascibilitate, manierism, comportament pueril și „golănesc", reacții impulsive, agresive. Apar halucinații auditive elementare, delir de relație, influență, de grandoare și ipohondrice. E. Bleuler (1937) consideră că hebefrenia este „oala cea mare în care sunt aruncate formele care nu pot fi plasate în cele trei". Unii psihiatri (A.V. Snejnevski, 1960) ajung la concluzia că hebefrenia este o variantă a formei de nucleu. Forma hebefrenă de schizofrenie are o evoluție nefavorabilă cu tendință spre o demență profundă cu schimbări afective, incoerență accentuată în gândire.

F 20.1 – Schizofrenia catatonă

Mai frecvent debutează la vârsta de 19–35 ani. În perioada prodromală se observă astenie, ipohondrie, tendință la autoizolare, tristețe sau apatie și sărăcirea afectivă. Boala debutează brusc sub formă de excitație sau stupor cataton.

Excitația catatonă este însoțită de tulburări psihomotorii haotice sub formă de grimase, manierism, stereotipii și stări impulsive, poate apărea simptomul „glugii". Gândirea este întreruptă, fără nici un înțeles. Apar ecolalie și ecopraxie – repetarea cuvintelor și a mișcărilor celor din jur, negativism. De obicei, în timpul excitației catatonice se păstrează claritatea conștiinței, în unele cazuri pot avea loc fenomene oneroide sau amentive (A.G. Nacu, 1994).

Stupoarea catatonă se caracterizează printr-o inhibiţie motorie, cu o mimică catatonă semnificativă de mască inexpresivă, ticuri – grimase, contractura orbicularilor buzelor în formă de „bot de peşte" (Brânzei, 1981). Se observă negativismul, fenomene de catalepsie sau flexibilitate ceroasă, care constă în păstrarea timp îndelungat a unei poziţii anumite (mână ridicată, simptomul pernei de aer). Uneori la bolnavi apar simptome impulsive când bolnavul, mai ales noaptea, se scoală, umblă prin salon, poate chiar să lovească pe cineva, şi iarăşi se culcă.

F 20.6 – Schizofrenia simplă

Se întâlneşte la o vârstă tânără, 18–25 ani. Are un debut lent. În debutul bolii se observă sindromul neurastenic: insomnie, iritabilitate, oboseală fizică şi intelectuală, cefalee cu senzaţii de comprimare a creierului. Un simptom important, care se observă la bolnavi în debutul bolii, este dereglarea atenţiei, care se manifestă prin hiperprosexii voluntare sau involuntare până la autism. La aceşti bolnavi atenţia este scăzută, mobilă, ei nu se pot concentra, nu pot însuşi materialul citit.

În debutul bolii apar dereglări afective cu pierderea intereselor faţă de cei din jur, dispare voinţa, dorinţa de a face un lucru. Apare apatia, abulia. Bolnavii pierd sentimentul de simpatie faţă de familie, de cei apropiaţi, uneori se dezvoltă antipatie cu agresivitate. Dispar emoţiile, bolnavii devin străini pentru familie, cu timpul se închid în sine, se izolează de realitate. Fără nici un motiv abandonează studiile, zile întregi stau acasă. Bolnavul nu îngrijeşte de sine. Treptat se dezvoltă sindromul apatico-abulic. Unii bolnavi caută ieşire din această stare cu ajutorul alcoolului sau a drogurilor.

Pentru bolnavii de schizofrenie simplă sunt caracteristice dereglări ale procesului de asociaţie - gândirea devine haotică, paralogică, rezonară. Apare interesul faţă de psihiatrie, filozofie, soldat cu o „intoxicaţie filozofică" – bolnavii citesc lucrări filozofice fără să le priceapă sensul.

Evoluţia bolii este lentă, cu timpul instalându-se o stare cronică cu un defect apatico-abulic, pseudonevrotic sau psihopatiform.

F 20.8 – Alte forme de schizofrenie

Unii psihiatri (Gurevici, 1938; G. Rotştein, 1961; C. Huber, 1958) deosebesc forma de schizofrenie ipohondrică, care cuprinde toate cazurile cu idei delirante cenestopatice. Evoluţia este lentă, cu dezvoltarea unui delir ipohondric absurd, rupt de la realitate. Bolnavii se plâng de tulburări ale organelor interne cu senzaţii neplăcute, rupturi de organe, bufee, senzaţie de curent electric în interiorul corpului. Bolnavii deseori povestesc că sângele nu circulă, inima se opreşte, că în organism au pătruns microbi care îi mănâncă de vii. Toate aceste senzaţii parvin după părerea lor din exterior. Apare dispoziţia delirantă cu idei de otrăvire, influenţă. La exterior bolnavul nu creează impresie de boală somatică.

În literatură sunt descrise cazuri de schizofrenie febrilă (toxică), termen propus de K. Scheid (1937). Acest tip de schizofrenie a fost studiat minuţios de psihiatrul rus A.S. Tiganov (1982) pe 106 bolnavi. Autorul a stabilit că boala apare mai frecvent la vârsta de 15–25 ani. Debutează cu hipertermie subfebrilă (până la 40–41 C). Apare tahicardie, echimoze, tulburări trofice cu bule pline cu lichid. Debutul bolii este acut cu excitaţie psihomotorie, cu stări oneroice sau amentive. În alte cazuri debutează cu hiperchinezii, halucinaţii auditive, cu dispoziţie delirantă (delir elementar de influenţă, relaţie). Starea bolnavului se agravează repede, scade tensiunea arterială, se accelerează pulsul şi respiraţia, este prezentă intoxicarea pronunţată a organismului. Boală se poate solda cu deces.

F 20.5 – Schizofrenia reziduală

Schizofrenia reziduală este o formă cronică cu simptomele formei acute, dar şterse. Tulburările emoţionale, de gândire, se observă la bolnavi cu o intensitate nepronunţată. Remisiunile sunt îndelungate. Schizofrenia reziduală a fost descrisă de V.P. Osipov (1936), A.V. Snejnevski (1972), R.A. Wadjarov (1972), G.V. Morozov (1988) ş.a. Graniţa schizofreniei reziduale nu este conturată. La unii bolnavi, după un episod psihotic acut, se observă dereglări de caracter. Mai frecvent, la bolnavi apar dereglări emoţionale, de gândire, care îl împiedică în activitatea socială. După episodul acut bolnavul devine puţin comunicabil, cu pierderea iniţiativei, interesului

față de prieteni, se închide în sine, devine mai rece față de părinți, familie, nu-și poate găsi un post de lucru după plac, uneori îndeplinește funcțiile sub controlul altora; se modifică și gândirea abstractă cu neînțelegerea multor situații sociale, familiale.

La unii bolnavi apar stări ipohondrice. Se plâng că sunt foarte bolnavi, că nimeni nu-i poate trata. Își stabilesc un regim strict de administrare a medicamentelor. Apare „ipohondria somatică", cu creșterea tonusului emoțional și a activității îndreptate spre tratament. Deseori se dezvoltă și stări obsesive: fobii, idei, acțiuni. Bolnavii se tem să iasă din casă ca să nu fie accidentați. Periodic apar reacții afective cu frică nemotivată, reacții isterice inadecvate. Cu timpul se dezvoltă autism pronunțat cu pierderea intereselor sociale. Mai rar, la bolnavi se observă episoade cu interpretări delirante sub formă de dispoziții delirante, apărând în situații de conflict.

F 20.9 – Schizofrenia nespecificată (propfschizofrenia)

Această formă de schizofrenie a fost descrisă de E. Kreapelin și E. Bleuler sub denumirea de „ propfhebefrenie". Apare la unii oligofreni și se caracterizează printr-o simptomatologie necomplexă. Apar halucinații primitive, monotone și idei ipohondrice stereotipe. Debutul de obicei este lent, cu o evoluție spre remisiune intelectuală.

Evoluția schizofreniei

După clasificarea ICD-10, modalitatea evolutivă a schizofreniei poate fi:

- Schizofrenia continuă.
- Schizofrenia episodică, cu defect progresiv.
- Schizofrenia episodică remitentă.

Schizofrenia continuă

Schizofrenia cu o evoluție continuă apare mai frecvent la vârsta de 16–18 ani. Simptomatica psihopatologică nu este pronunțată, se dezvoltă lent cu manifestarea prin sindromul nevrotiform, isterioform, psihopatiform, mai rar paranoidal. Productivitatea psihică are un caracter paradoxal cu tendință spre intoxicație metafizică (filozofică), cu o

gândire rezonară. Se schimbă comportamentul față de părinți, devenind brutal, cu scăderea emoțională și autism.

Varianta de *schizofrenie paranoidă* are un debut lent. La început se observă simptome polimorfe nevrotiforme. Boala progresează lent cu o simptomatologie bogată în halucinații auditive, olfactive, automatism mintal, delir de influență, persecuție. Treptat sindromul paranoid evoluează într-un sindrom parafrenic cu idei delirante de grandoare, fantastice. Se conturează o demență schizofrenică.

Schizofrenia episodică, cu defect progresiv

Această formă este caracterizată prin episoade de diferită durată cu un polimorfism de simptome și sindroame. Mai frecvent se observă sindroame paranoide, ipohondrice, halucinator-paranoide. Schizofrenia episodică poate să debuteze în copilărie, la vârsta adolescenței sau mai târziu. Cu timpul episoadele devin mai frecvente, remisiunile mai scurte, starea psihotică este schimbătoare, cu simptome depresive sau ipohondrice, catatonice. Cu timpul apare un defect psihic care se manifestă cu un sindrom psihopatiform sau ipohondric. Bolnavii devin închiși, nesociabili, apatici cu o dispoziție delirantă nepronunțată, scade afectivitatea, inițiativa, interesele. După A. V. Snejnevski, schizofrenia episodică cu defect progresiv se distinge prin prezența unor elemente clinice comune: tulburări afective de tip maniacal sau depresiv, tulburări de conștiință de tip oniroid, simptome catatonice și de automatism psihic.

Schizofrenia episodică remitentă

Această formă este denumită de către P. Richter, A.N. Snejnevski periodică, intermitentă, circulară, schizoafectivă, mixtă, atipică etc. Episoadele apar la intervale neregulate, remisiunile sunt destul de evidente cu regresia simptomatologiei productive. Simptomatologia este destul de variată cu simptome maniacale, catatonice, oneroide. Se disting trei variante de episoade (N.M.Jaricov): oneroid-catatonice, depresiv-paranoide și afective. La început acestea sunt separate de intermisiuni, dar după mai multe accese apar modificări psihice constante, manifestate prin astenie psihică, scăderea inițiativei, activității,

energiei. Se constată îngustarea cercului intereselor, sărăcirea afectivă şi autismul, creşterea simţului critic faţă de starea psihotică. În general, schizofrenia episodică remitentă are un prognostic favorabil.

În evoluţia schizofreniei se observă perioade de remisiune. După Sereiski (1939), există patru tipuri de remisiuni:

- Tipul A: Remisiunea permite reîncadrarea bolnavului în familie, societate şi profesie, fiind echivalentă cu vindecarea.
- Tipul B: Remisiunea permite reîncadrarea în familie şi societate, iar în muncă se face la un nivel inferior decât în tipul A.
- Tipul C: Remisiunea permite reîncadrarea în familie, care îşi asumă responsabilitatea să-l supravegheze şi să-l îngrijească pe bolnav, ergoterapia este accesibilă.
- Tipul D: Remisiunea constă în stabilizarea simptomelor fără posibilitatea de reîncadrare în familie şi societate, pacientul necesitând îngrijire specializată, terapia ocupaţională este accesibilă.

Prognosticul este mai favorabil în remisiunile de tip A, B şi C. În ce priveşte formele clinice în raport cu sindromul psihoorganic, prognosticul cel mai favorabil îl au formele cu tulburări confuze sau stări acute oniroide şi catatonice. După E. Bleuler, debutul acut are un prognostic mult mai favorabil decât cel insidios.

Studiile au arătat că cele mai multe remisiuni se obţin în cazurile de schizofrenie cu debut acut, cu stări confuze delirante, oniroide şi catatonice. Dacă boala apare la o vârstă mai tânără, prognosticul este nefavorabil. Psihopatologic un prognostic mai favorabil se observă la bolnavii cu stări maniacale, depresive sub formă de schizofrenie paranoidă. Un prognostic nefavorabil are forma hebefrenă şi simplă.

Schizofrenia la copii

Schizofrenia la copii a fost descrisă în secolul XIX sub diferite denumiri: „idioţie acută", „demenţă cataleptică", „ paranoia acută". Sanacte de Santis a observat la copiii de 3–4 ani pierderea interesului faţă de mediul înconjurător, apariţia negativismului, reacţiilor inadecvate catatonice cu stereotipii, a ecolaliei, delirului elementar cu creşterea

demenței. Karmer (1943) a descris la copii schizofrenia sub denumirea de „autism infantil precoce”, Margaret Mahler (cit. V. Predescu, 1976) – „psihoză simbolică”, L. Bender (1967) – „schizofrenia sugarului”. Schizofrenia la copii a fost studiată de mai mulți psihiatri și pediatri (T. Simson, G. Suhareva, V. Kovaleov, ș.a.).

Clasificarea schizofreniei la copii. Se cunosc câteva variante de clasificare a schizofreniei la copii. Unii autori deosebesc schizofrenia infantilă și pubertară, alții împart schizofrenia infantilă după vârstă în preșcolară și școlară.

Alții clasifică schizofrenia la copii după vârsta la momentul debutului bolii:

1. Autism infantil precoce.
2. Schizofrenie infantilă propriu-zisă.
3. Schizofrenia în perioada pubertății și adolescenței.

Din toate clasificările schizofreniei la copii, mai reușită (și care poate fi adaptată la clasificarea internațională ICD-10) este clasificarea propusă de G. Suhareva (1965), care delimitează clinic următoarele forme:

1. Simplă.
2. Catatonă.
3. Hebefrenă.
4. Paranoidă.
5. Paranoid-depresivă.
6. Ipohondrică.
7. Nevrotică.

După debut și evoluție, G. Suhareva deosebește:

a. Forma cu debut insidios și cu o evoluție lentă.

b. Forma cu debut brusc și evoluție remitentă, caracteristică pubertății și adolescenței.

c. Forma intermediară cu debut subacut și evoluție progresivă în salturi sau cu accese.

Schizofrenia la copiii mici şi preşcolari

Schizofrenia la copiii mici şi la preşcolari are un polimorfism simptomatic. La sugari schizofrenia a fost descrisă mai amănunţit de L. Bender, care o numeşte „encefalopatie endogenă". Copilul suge leneş, nu fixează privirea asupra mamei, nu o urmăreşte cu ochii, lipseşte zâmbetul, cu vârsta (3–4 luni) se observă o lipsă totală de atenţie faţă de mediul înconjurător, gesturile, vorbirea, comunicarea dispar. Apar dereglări ale funcţiilor neuromotorii: copilul nu poate rămâne indiferent faţă de diverşi excitanţi, nu reacţionează la stimuli verbali. La vârsta preşcolară (4–5 ani) la bolnavii cu schizofrenie apare „ autismul infantil precoce" (Kanner, 1943), caracterizat printr-o atitudine de izolare cu o totală indiferenţă faţă de persoanele din jur, o închidere în sine patologică. Se observă întârzierea vorbirii cu un caracter reproductiv-imitativ sub formă de ecolalii, stereotipii. Până la 5 ani nu pronunţă corect cuvintele „eu", „tu", vocea este atonă, aritmică. Apar emoţii inadecvate de plâns nemotivat, râs spontan, tendinţa de a se juca cu unele şi aceleaşi jucării, de a desena acelaş chip sau obiect. Copilul preferă ca obiectele să fie puse în acelaşi loc, în aceeaşi poziţie. Dispoziţia este schimbătoare, prevalează tristeţea cu diferite fobii, deosebit de stranii. Copilul are frică de apa în care se scaldă, de lampă, mobilă. Îi este frică să nu cadă soarele, să nu se prăbuşească casa. La alţi copii se observă şi acţiuni obsesive sub formă de ticuri, sărituri caricaturale, dând din mâini sau picioare.

La copii apar şi dereglări de gândire, mai frecvent sub formă de „fantezii patologice" (G. Suhareva, 1967) sau „pseudodelirante", idei fantastice „o ţară, un oraş, o planetă deosebită", diferite jocuri inventate în minte („se joacă în minte de-a războiul, schiţând mai multe scene de bătălie"). Cu timpul fanteziile se transformă în idei delirante de urmărire, influenţă. Pot apare şi pseudohalucinaţii elementare („vorbeşte cineva în creier", „vorbeşte mintea)".

Ideile delirante şi halucinaţiile apar după vârsta de 6 ani, cu un marcat polimorfism şi un caracter variabil. La vârsta de 2–4 ani se poate dezvolta schizofrenia cu o evoluţie malignă, manifestată prin autism, negativism pronunţat. Se observă schimbări de comportament. Copilul

nu se interesează de jucării, nu reacționează la mângâieri, dispare interesul față de părinți, nu reacționează dacă lipsește mama. Bagajul de cuvinte este redus, nu vorbește bine, este pasiv, apatic, necomunicativ. Copilul nu participă la jocuri colective, se izolează, este indiferent față de cei din jur. Jocul, de obicei, are un caracter stereotip, monoton. Se observă o întârziere în dezvoltarea fizică și psihică. Periodic apar stări cu excitație catatonică, hebefrenă sau o anxietate generalizată, ritualuri obsesive. Cu timpul se dezvoltă rapid o retardare mintală gravă.

Schizofrenia la vârsta școlară

Debutul este insidios cu o evoluție lentă, mai rar cu debut brusc și evoluție remitentă. Prima formă debutează mai frecvent la vârsta de 8–10 ani și are o evoluție lentă, uneori nu se poate stabili debutul bolii. Acești copii sunt tăcuți, pot avea înclinație spre desen sau o dezvoltare deosebită a gândirii. Manifestă preocupări intelectuale deosebite pentru vârsta lor, tind să acumuleze cunoștințe din domeniul astronomiei, geografiei, istoriei și alte științe naturale. La vârsta de 4–5 ani pot citi. Debutul are o fază lungă de schimbări vegetative (insomnie, astenie, pierderea apetitului) cu scăderea fondului emoțional: reducerea interesului de joc, schimbarea atașamentului față de părinți, cei din jur. Emoțiile devin sărace, „reci". Se aprofundează singurătatea, copiii se închid în sine, se dezvoltă o indiferență față de jocuri școlare, ei devin leneși, apatici. Periodic apar izbucniri emoționale inadecvate și schimbări de comportament. Deseori apare o frică obsesivă de întuneric, blană, foșnetul frunzelor, ploaie, persoane străine. Treptat frica pierde legătura cu realitatea și capătă un caracter difuz, polimorf. Copilul se teme să treacă strada, să urce în transport, îi este frică să nu moară, se eschivează de la jocuri, devine tăcut, vorbește în glas cu obiecte neînsuflețite, apar ecolalii, stereotipii verbale. Vorbirea este monotonă, cu un sens nenatural. Poate apărea o fantezie cu evenimente ireale. În sfera activității apar manierismul, diverse ritualuri, izbucniri emoționale (impulsive). Mai rar la vârsta școlară se observă halucinații vizuale, auditive, tactile și dereglări psihosenzoriale. Cu timpul, la unii copii se instalează un sindrom nevrotiform sau psihopatiform cu simptome obsesive, fantezii

patologice autiste cu un comportament antisocial brutal. În alte cazuri, clinic se observă simptome cenestopatice, ipohondrice, catatonice.

La vârsta școlară schizofrenia cu debut brusc și cu evoluție remitentă se întâlnește rar. Debutează acut cu o excitație psihomotorie. Copilul este excitat, fuge, țipă de frică, prezentând o anxietate inadecvată, frică de zgomote, de oameni, de umbre. Apar halucinații vizuale, insecte, țânțari, muște, șoareci. Se observă o dispoziție delirantă: totul în jur este împotriva bolnavului, toți vor să-i facă rău. Are frică de părinți, se teme să mănânce, ca să nu-l otrăvească. Mai rar episoadele de schizofrenie remitentă debutează cu sindromul oneroid-catatonic. Episoadele durează până la o lună de zile, remisiunile sunt de scurtă durată.

Schizofrenia în perioada pubertății și a adolescenței

La această vârstă predomină schizofrenia cu debut insidios și evoluție lentă, schizofrenia cu debut brusc și evoluție remitentă și schizofrenia cu debut subacut și evoluție progresivă în salturi sau cu accese. Schizofrenia cu debut insidios și evoluție lentă apare mai frecvent la vârsta de 11–12 ani. Clinic debutează cu scăderea potențialului energetic, schimbarea fonului emoțional, scăderea intereselor școlare și sociale. Autismul crește în intensitate, copiii se închid în sine, se retrag din lumea înconjurătoare, pierd interesul față de învățătură, lipsesc de la școală, apare dromomania. La alții apare o tendință spre intoxicare metafizică cu creșterea preocupării de autoanaliză: „cine sunt eu? ", „de ce trăiesc pe pământ?", „ce folos aduc?", etc. Bolnavii văd viața în culori gri, considerând-o neinteresantă, plictisitoare. Toate acestea pot trezi un dezgust față de viață, cu apariția ideii de suicid.

Tânărul devine tot mai retras, mai necomunicativ, neglijent, nu se spală, nu-și schimbă hainele. Alteori petrece mult timp privindu-se în oglindă. Se observă dereglări ale ritmului de somn: doarme ziua, iar noaptea se plimbă prin casă sau ascultă muzică. În tabloul clinic predomină o disociație psihică, care constă într-o dezorganizare a sintezei vieții psihice, a structurii persoanei. Bolnavul trăiește într-o lume abstractă, o viață deosebită de cea a societății, dominată de o pustietate afectivă, cu emoții „reci", indiferente, lipsite de dragoste și rezonanță,

de dorință, interese, curiozitate. Deseori la acești bolnavi se observă o gândire paralogică, rezonară. Sunt descrise diferite variante cu debut insidios:

1. Varianta cu debut insidios nervos.
2. Varianta cu debut insidios psihopatic (heboid).

Varianta cu debut insidios nervos se caracterizează prin apariția cefaleei, nervozității, asteniei pronunțate, insomniei. Pe acest fond se dezvoltă o obsesie cu frică de boală, de moarte. Deseori bolnavii ore întregi se uită în oglindă, acuză idei dismorfofobice. Bolnavii se plâng că li s-a modificat fața, nasul, că au slăbit foarte mult, că sunt palizi, că ochii sunt înfundați. La unii bolnavi apar idei delirante ipohondrice: inima nu bate, sângele nu circulă prin vase. Se plâng că nu se pot concentra, că memoria a scăzut, că nu pot însuși programa de învățământ.

Debutul nevrotic are mai multe forme:

- Asteno-cenestopatic
- Asteno-depresiv
- Obsesivo-fobic

Varianta cu debut insidios psihopatic (heboid) se caracterizează prin schimbări ale caracterului și personalității. Bolnavii devin irascibili, cu manifestări agresive față de părinți. Emoțiile au un caracter neadecvat, cu scăderea afectivității față de cei apropiați. Deseori tinerii spun că „părinții au fost schimbați", „aceștea îi sunt străini", „vitregi". Comportamentul este dominat de simptome opoziționale cu reacții de obrăznicie, glume prostești, cu furturi, excese sexuale. Des se observă dromomanii, bolnavii fug de acasă, nu doresc să-și vadă părinții, frații sau surorile. Poate apărea și o dispoziție delirantă cu idei delirante de relație, goluri în gândire sau mentism, gânduri străine, dereglări psihosenzoriale.

Schizofrenia cu debut acut și evoluție remitentă

Debutează acut, de obicei după o intervenție chirurgicală, cu o frică obsesivă absurdă, o excitație psihomotorie cu halucinații vizuale de groază, delir de relație sau influență. Apar și simptome catatonice. Afecțiunile psihotice evoluează sub formă de accese cu ameliorări com-

plete. Remisiunile sunt de scurtă durată. După al 3-lea acces se instalează, de obicei, o evoluție lent progresivă cu aspect halucinator-delirant sau catatonic.

Schizofrenia cu debut subacut și evoluție progresivă (la adolescenți)

Include formele hebefrenă și paranoidă. La bolnavi, pe un fond euforic sau disforic, apare excitație motorie cu manierism în mișcări, impulsuri inadecvate, grimase, paramimii, halucinații vizuale și auditive fragmentare. Deseori, gândirea este fragmentară. Apar și simptome catatonice sub formă de ecolalii, ecopraxii. Evoluția este progresivă cu repetarea acceselor psihotice. În aceste cazuri schizofrenia debutează cu un sindrom paranoial. Apar halucinații auditive adevărate sau pseudohalucinații cu un automatism mintal și tulburări ale activității cu manierism, impulsiuni. Dereglările de percepție sunt fragmentare. Tulburările de gândire se manifestă prin tratarea naivă a unor informații din trecut. Periodic pot apărea fragmentar idei delirante de relație sau influență. Cu timpul schizofrenia progresează. Tinerii devin tot mai retrași, mai necomunicativi. Contactul interpersonal și social se reduce. Nu se exclud modificări abstracte cu preocupări ce țin de matematică, fizică, probleme filozofice. Pustietatea emoțională se poate aprofunda ajungând până la demență.

Diagnosticul diferențial al schizofreniei

Stabilirea diagnosticului de schizofrenie prezintă dificultăți, deoarece multe simptome din cadrul acestei maladii se întâlnesc și în alte afecțiuni psihice. Condiția necesară pentru a pune diagnosticul de schizofrenie este prezența simptomelor enumerate în clasificarea internațională ICD-10 pe o perioadă de o lună sau mai mult.

Diagnosticul de schizofrenie se stabilește în baza următoarelor simptome:

1. Ecoul gândirii, inserția sau furtul gândirii, transmiterea gândurilor.

2. Idei delirante cu caracter de influență sau pasivitate, idei delirante despre mișcările corpului, acțiuni automate, impuse sau sentimente specifice impuse din exterior.

3. Halucinații auditive, frecvent aude „voci", care comentează comportamentul subiectului, discută între ele. Halucinațiile persistă săptămâni sau luni în şir.

4. Pot fi prezente şi halucinaţii de orice tip. În faza cronică diagnosticul va depinde de prezenţa simptomelor „negative".

5. Incoerenţa răspunsurilor emoţionale, apatie pronunţată, sărăcirea şi schimbarea limbajului. Întreruperea patologică a gândirii, comportament catatonic cu excitaţie, flexibilitate ceroasă, negativism, mutism, stupor.

Medicul clinician trebuie să atragă atenţie la debutul bolii, la cauza care a declanşat evoluţia bolii, comportamentul şi starea bolnavului până la îmbolnăvire. Este important de a studia detaliile genetice, caracterul simptomelor şi contextul apariţiei lor, datele investigaţiilor paraclinice, consultaţiile psihologice.

Se vor aprecia modificările personalităţii şi ale comportamentului, schimbarea interesului faţă de ambianţă, evoluţia vieţii emoţionale, a gândirii.

Diagnosticul de schizofrenie se pune în baza simptomatologiei fundamentale – dereglări emoţionale, de gândire, de personalitate, cu pierderea intereselor şi apatie. Unele dificultăţi în diagnosticarea schizofreniei apar în perioada de debut a maladiei, când se atestă simptome caracteristice pentru stările nevrotice. În stările nevrotice (neurastenie, nevroza obsesiv-fobică), bolnavii conştient se adresează la medic, cer tratament. Bolnavii cu schizofrenie sunt pasivi, îngânduraţi, închişi, pierd contactul cu lumea înconjurătoare. Bolnavii cu stări nevrotice în scurt timp după tratament îşi revin, ceea ce nu se observă la bolnavii cu schizofrenie. Mai dificil este diagnosticul diferenţial cu psihopatia, când boala apare în perioada de pubertate. În aceste cazuri are importanţă anamneza, care indică la bolnavii cu psihopatie, o dezvoltare anormală, cu reacţii afective, isterice, de opoziţie, cu un comportament antisocial încă din primii ani de viaţă. În schizofrenie tulburările de comportament deseori sunt impulsive, absurde, inadecvate, fără nici un scop. Apare o degradare a gândirii, a emoţiilor şi al personalităţii.

Deseori e necesară diferenţierea de psihoza endogenă maniaco-depresivă. În schizofrenie excitaţia psihomotorie poartă un caracter ste-

reotipic, monoton, lipsit de veselie. La bolnavi în faza maniacală apare o activitate crescută, cu euforie, fugă de idei, în timp ce la bolnavii de schizofrenie se observă o gândire incoerentă, lipsită de legătură logică. La bolnavii maniacali este evidentă o accelerare a procesului asociativ. Afectivitatea din manie este crescută, iar tulburările psihomotorii nu au un caracter haotic. La bolnavii cu psihoză maniaco-depresivă, depresia se prezintă ca o deprimare accentuată, cu o mimică care exprimă tristețe, pe când la cei cu schizofrenie mimica exprimă indiferență. Delirurile în depresie exprimă durerea sufletească, iar în schizofrenie au un caracter absurd. În starea depresivă, bolnavii cu psihoză maniaco-depresivă prezintă un ritm schimbător al trăirilor psihice, se simt mai rău dimineața, fiind activi în a doua jumătate a zilei.

Deseori e necesar de a diferenția schizofrenia de diferite psihoze exogene (reactive, infecțioase, somatogene, toxice, organice), care se pot manifesta printr-un simptom (sindrom) schizopatiform. În aceste cazuri se va analiza anamneza, investigațiile de laborator, modificările somatice. În tabloul clinic al psihozelor exogene predomină o simptomatologie cu tulburări de conștiință, cu halucinații vizuale, stări depresive. La acești bolnavi se păstrează viața afectivă. De regulă, psihozele au un prognostic favorabil.

Tratamentul

Tratamentul schizofreniei trebuie să fie precoce, complex și de durată, individualizat, flexibil și consecvent. Cu cât mai de timpuriu s-a început tratamentul, cu atât el este mai eficient deoarece duce la anhilarea fenomenelor psihotice, stoparea autointoxicării și obținerea remisiunii. Complexitatea tratamentului în schizofrenie depinde de tabloul clinic și de etapa evolutivă a bolii. Selectarea preparatelor psihotrope, modularea dozelor trebuie să fie strict individualizate. La moment cele mai eficiente forme de tratament ale schizofreniei sunt: terapia prin come insulinice, chimioterapia, tratamentul electroconvulsivant, ergoterapia, psihoterapia.

Insulinoterapia. A fost propusă de către Sacel în 1935. Este eficientă în cazul bolnavilor cu schizofrenie în faza acută. Insulina acționează

ca un dezintoxicant, normalizează procesul metabolic şi apără celulele cerebrale de distrugere (degenerare). Preventiv se fac toate testele necesare, se consultă terapeutul. Tratamentul începe cu administrarea dimineaţa, pe nemâncate, a 4 unităţi de insulină. Doza se creşte zilnic cu 4 unităţi până la o doză hipoglicemică. Bolnavul se află în stare de comă 20–25 min, apoi se administrează i.v. glucoză de 40% – 40 ml. După ieşirea din comă, bolnavului i se dau 200gr de sirop şi hrană. Cura de tratament a bolnavilor cu schizofrenie simplă sau hebefrenă este de 40 de come, pentru forma paranoidă – 30, catatonă – 25.

Chimioterapia este terapia de bază în tratamentul schizofreniei. După Lehmann, „nici o altă metodă terapeutică nu se poate compara cu tratamentul neuroleptic în ceea ce priveşte rapiditatea efectelor, menţinerea rezultatelor, generalizarea indicaţiilor şi comoditatea aplicării" (cit. V. Predescu, 1976, p.763).

Preparatele psihotrope principale, mai frecvent utilizate, sunt: aminazina, tizercina, stelazina, haloperidolul, mejeptilul, neuleptilul, sanopaxul, triftazina, leponexul, clorprotixenul, rispoleptul, moditen-depot ş.a. Tratamentul începe cu doze mici care se măresc până la obţinerea rezultatelor terapeutice. Aminazina şi tizercina se folosesc mai ales la bolnavii în stare de excitaţie psihomotorie cu fobii pronunţate, simptome catatonice; haloperidolul la bolnavii cu halucinaţii auditive; triftazina, leponexul, respoleptul – cu delir; neuroleptilul – cu dereglări afective şi de comportament. În fazele cronice se folosesc majeptil, moditen-depot, haloperidol, decanoat ş.a.. La apariţia simptomelor de insomnie, irascibilitate pronunţată, se includ tranchilizanţi: seduxen, relanium, ruditel, fenibut, meprobamat, tazepam, diazepam, fenozepam. Apariţia unor stări depresive necesită administrarea antidepresanţilor: amitriptilin, melipramin, nuredol, eglanil, etc. Dacă schizofrenia evoluează cu un sindrom maniacal sau depresiv îndelungat, cronic se recomandă carbonat de litiu. Având în vedere că procesul schizofren prezintă în acelaşi timp o autointoxicare, se recomandă periodic tratamentul cu vit. din grupul B şi vit. C. În stările grave se administrează în perfuzie hemodez.

Tratamentul bolnavilor cu schizofrenie febrilă are un caracter de urgenţă, bolnavii fiind spitalizaţi în secţia de reanimare psihiatrică.

Li se prescriu doze mari de aminazină, până la 300–400 mg, prednizolon 60–120 mg în perfuzii, metazon, cordiamină, noradrenalină, precum şi furosemid, lazix, vit. C şi vit. grupa B, glucoză, sulfat de magneziu ş.a.

Terapia convulsivă

A fost propusă de Mednna în 1935 şi constă în administrarea de doze mari de camforă, corazol. În 1939, Bini şi Venceti, au propus folosirea şocului electric, care s-a arătat destul de eficient în stările depresive, stupor, inhibiţie rezistentă, negativism, refuz alimentar, stări obsesiv-fobice rezistente la neuroleptice. Se recomandă aplicarea până la 5–10 şocuri, peste o zi.

Ergoterapia

Se foloseşte pe larg în remisiuni. Bolnavul cu schizofrenie trebuie încadrat în muncă, aceasta asigurând compensarea bolii. Ergoterapia se practică în spitalele unde sunt ateliere speciale, în staţionarele de zi. Este de dorit ca bolnavul singur să-şi aleagă tipul de activitate, după plac. Scopul ergoterapiei este de a-l scoate pe bolnav din adinamie, autism, de a-i stimula voinţa, de a-i trezi interesul pentru viaţă, viitor. Ergoterapia joacă un rol deosebit şi în procesul de readaptare şi de resocializare, la combaterea fenomenelor de hospitalism, la compensarea defectului şi la profilaxia invalidităţii.

Psihoterapia

Se face în timpul remisiunilor, când se stabileşte un contact adecvat cu bolnavul. Se recomandă psihoterapia raţională cu atenţionarea bolnavului asupra ideilor delirante pe care le prezintă şi asupra absurdităţii halucinaţiilor. În cazurile de la urmă se foloseşte şi hipnoterapia pentru a evidenţia psihopatologia latentă pe care bolnavul o disimulează. Obiectivitatea terapiei se poate stabili prin dispariţia fenomenelor psihopatologice; compensarea optimă a defectului de personalitate; readaptarea pacientului la exigenţele sociale; mobilizarea în activităţi utile. Terapia de întreţinere se face cu scopul de a preveni recidivele, ceea ce permite bolnavului un timp îndelungat să se reintegreze în societate şi în muncă. După primul episod se recomandă terapia de întreţinere până la un an, după al doilea – doi-trei ani.

F21 – Tulburările schizotipale

Tulburările schizotipale se caracterizează printr-un comportament excentric, tulburări de percepție, gândire, emoționale, care se aseamănă cu cele din schizofrenie, dar nu sunt însoțite de tulburările caracteristice acestei maladii. Termenul „schizotipal" a fost aplicat de Laungfeld (1961) în stările psihotice cu un prognostic favorabil, pentru a le deosebi de schizofrenia adevărată. Principalele trăsături ale stărilor schizofreniforme după Laungfeld sunt stările delirante persistente.

Tulburările delirante persistente (delir cronic, parafrenia, paranoia) constituie o stare particulară de tulburări mintale. Se consideră că o persoană, este afectată de o stare delirantă persistentă atunci când exprimă convingeri care contravin realității, când faptele bolnavilor au o argumentație paralogică și se pierde simțul critic. Au fost descrise aspectele clinice ale tulburărilor delirante persistente și s-au precizat particularitățile evoluției lor prin etapa de incubație; de stare; de dezvoltare megalomanică; de stagnare a delirului ce se prelungește toată viața fără un final demențial. Delirurile persistente cronice se manifestă mai frecvent la vârsta adultă, dezvoltându-se progresiv pe un anumit fond premorbid, caracterizat prin următoarele trăsături: psihopatiforme, hipertimiforme, schizopatiforme.

Tulburările delirante persistente pot fi:

1. Cu evoluție preponderent deficitară – parafrenia.
2. Fără evoluție deficitară – paranoia.

Parafrenia

Clinic se caracterizează prin prezența unui delir cronic persistent, însoțit de halucinații auditive, mai rar vizuale. Delirul este polimorf, lipsit de logică, dar cu o imaginație bogată. Tematica delirantă este constituită din idei de persecuție, megalomanie. Debutul bolii se manifestă la vârsta de 30–35 ani.

După clasificarea internațională ICD-10, deosebim: parafrenia sistematizată, expansivă, confabulatorie, fantastică și tardivă.

Parafrenia sistematizată

Debutează lent, cu schimbări ale caracterului. Pacientul devine mai retras, închis în sine, irascibil, emoțional, hipersensibil, predis-

pus la reacții afective. Peste câțiva ani se dezvoltă un delir interpretativ de persecuție, halucinații auditive. Clerambault descrie diferite forme (variante) de automatism: ideo-verbal, senzorial-senzitiv și psihomotor. Automatismul ideo-verbal apare prin voci, halucinații psihosenzoriale obiectivate în spațiu, halucinații psihice trăite în voci interioare, tulburări de gândire: ecoul gândirii, furtul și sărăcirea gândurilor; autism senzorial și senzitiv cu halucinații olfactive și cenestezice; automatism psihomotor cu impresii cenestezice în organe, articulații, musculatura feței, gâtului. Se creează impresia că mișcările sunt impuse de articulație, vorbire forțată.

La bolnavi cu parafrenie sistematizată se instalează un delir sistematizat de persecuție care creează o lume proprie patologică. După câțiva ani delirul de persecuție se îmbogățește cu idei delirante de mărire, bogăție. Apariția acestui delir este interpretată de E. Kraepelin ca o fugă din lumea delirantă persecutorie într-o lume mai îmbucurătoare, prietenoasă.

Toate dereglările psihopatologice evoluează pe un fond al clarității conștiinței. Atenția și memoria se păstrează. Tulburările afective variază în funcție de fazele de evoluție ale bolii. La etapa de persecuție se observă anxietate, neliniște, apare ulterior o tendință spre izolare, închidere în sine cu păstrarea capacității de muncă pentru un timp îndelungat.

Parafrenia expansivă

Se caracterizează printr-un delir de grandoare pe un fond euforic psihomotor. Mai des se observă delir de rang social și religios. Halucinațiile vizuale sub forma unor viziuni onirice apar mai devreme decât în forma sistematizată. Ideile delirante de grandoare sunt însoțite variabil cu cele de persecuție. Apar dereglări de memorie sub formă de pseudoreminiscențe. Capacitatea de judecată în afara delirului rămâne intactă. Această formă de parafrenie apare mai des la femei.

Parafrenia confabulatorie

Pe fondul clarității conștiinței apar confabulații de delir localizate din trecut. Se observă un delir de persecuție și de grandoare. Apar halucinații auditive elemenare și tulburări de memorie.

Parafrenia fantastică

Boala debutează cu nelinişte, îngrijorare, anxietate cu delir de persecuţie. Apar halucinaţii adevărate şi pseudohalucinaţii auditive, vizuale, olfactive, cenestezice. Stările delirante fantastice sunt absurde: catastrofă cosmică. Se observă şi dereglări de memorie. Interpretările delirante localizate din trecut se intercalează cu cele prezentate în realizarea fabulaţei fantastice. Evoluţia este lent progresivă, fără dereglări accentuate ale personalităţii.

Parafrenia tardivă

Kay şi Roth (1961) au folosit termenul de „parafrenie tardivă" pentru a denumi condiţiile paranoii la vârstnici, nedeterminate de afecţiuni primare organice sau afective. Această formă mai frecvent apare la vârsta de 70–80 ani. În premorbid se observă trăsături schizoide şi paranoice. Apar halucinaţii auditive şi delir de influenţă cu implicare în fabulă a vecinilor, rudelor apropiate, prietenilor. Starea afectivă este depresivă, uneori poate fi o euforie neadecvată. Cu timpul se instalează progresiv şi fenomene de deficit organic.

Paranoia

Cuvântul paranoia derivă de la două cuvinte greceşti: *para* – lângă, alături, şi *nous* – minte. A fost folosit în literatura greacă cu sens de „nebun", „cu mintea nesănătoasă". Această tulburare a fost interpretată diferit.

Unii psihiatri considerau că paranoia este o boală endogenă, alţii afirmau că depinde de caracter. În secolul XIX, psihiatrii germani şi francezi au atras atenţia la stările caracterizate prin idei delirante de persecuţie şi de grandoare.

În prezent s-a stabilit că paranoia este o boală cronică, care prezintă o dezvoltare a personalităţii cu o evoluţie durabilă, fără dereglări intelectuale (P.B. Ianuşkin, 1933; O.V. Kerbicov,1958; N.I. Felinscaia, 1967; V. Predescu, 1976; T. Pyrozinski, V. Chiriţa, P. Boişteanu (1988), A. Nacu, N. Oprea, M. Revenco (1984), ş.a.

Autorii consideră că etiopatogenia paranoiei poate fi influenţată de trei grupe de factori:

1. Trăsăturile personalității premorbide dizarmonice și genetice.

2. Factorii somatogeni: cerebrali și extracerebrali, determinați genetic, sau factori toxici, infecțioși, dismetabolici.

3. Factori psihogeni: situaționali, biografici.

Foarte mulți psihiatri consideră că factorii psihogeni joacă un rol determinant în geneza delirului paranoic sistematizat cronic.

Clasificarea paranoiei

Formele clinice ale paranoiei sunt:

1. Paranoia cu delir senzitiv interpretativ (delir de persecuție).
2. Paranoia cu delir de reformă.
3. Paranoia cu delir cverulent.
4. Paranoia cu delir de gelozie.
5. Paranoia cu delir erotoman.

Paranoia cu delir senzitiv interpretativ

Acest delir a fost descris de Serieux și Capgras (1909) sub denumirea de „delir de interpretare esențial". Evoluează mai frecvent pe fondul particularităților personalității paranoice. La aceste persoane se observă trăsături stenice, hipertimice, explozive. Bolnavii grupează în jurul unei idei (de persecuție) o serie de fapte banale, dar cu o valoare informativă prin care își întăresc și justifică bănuelile. Delirul de persecuție prezintă o anumită legătură logică cu realizarea unui sistem fără contradicții. Astfel se constituie, se sistematizează și se îmbogățește o tematică delirantă cu ajutorul interpretărilor care devin mai tendențioase și capătă o extindere tot mai mare. Bolnavii stabilesc relații între ei și discută o serie de evenimente banale și obișnuite din prezent și din trecut. Se formează interpretări delirante ale prezentului și trecutului cu ajutorul iluziilor de memorie. Pentru bolnavi nimic nu este întâmplător. Atitudinile, gesturile, cuvintele celor cu care bolnavul este în contact, toate sunt în legătură cu el.

Spre deosebire de individul sănătos, care analizează trăirile sale în conformitate cu realitatea, greșelile de interpretare putând fi corectate, paranoicul leagă percepțiile sale cu delirul. Cu timpul, la elementele delirului deja existent se adaugă și altele. Se formează un sistem deli-

rant difuz, care conţine şi noile interpretări delirante. Bolnavul îşi poate îndeplini obligaţiile ce ţin de specialitatea pe care o profesează. Memoria, orientarea în timp şi spaţiu rămân intacte. Dispoziţia este variabilă, atenţia normală, dar poate fi dirijată de delir.

Paranoia cu delir de reformă

La aceste persoane în premorbid se observă trăsături de caracter cu emoţii stenice, hipertimice, cu tendinţe spre activităţi ştiinţifice, de reformă. Bolnavii se consideră mari savanţi, autorii unor invenţii, capabili să realizeze diverse modificări în societate, medicină, filozofie, matematică. Sunt convinşi că au făcut numeroase descoperiri ştiinţifice, de o importanţă colosală pentru umanitate. Fabula delirantă are o structură lipsită de importanţă, absurdă şi paralogică.

Pentru realizarea ideilor bolnavii luptă apelând la instanţele judecătoreşti, consacrând acestor scopuri tot restul vieţii. Cei care încearcă să-i oprească sunt consideraţi duşmani. Cu timpul se asociază şi ideile delirante de urmărire, strâns legate de delirul de reformă.

Paranoia cu delir cverulent

Paranoia cu delir cverulent a fost descrisă de Kraft-Ebing (1888) la bolnavii paranoici, cu psihopatie. Studiile lui N.G. Felinscaia (1963), T.P. Pecernicova (969), A. Nacu, N. Oprea, M. Revenco (1994) au arătat că delirul cverulent se poate dezvolta şi la persoanele cu următoarele trăsături de caracter: rigiditate a gândirii, tendinţa de a interpreta fapte reale prin prisma unor raţionamente elaborate subiectiv, neîncredere, supraaprecierea propriei persoane, implicarea în respectarea drepturilor, legilor.

Într-o situaţie conflictuală la aceste persoane pot apărea idei delirante de cverulenţă. Bolnavii devin iritaţi, nervoşi, animaţi de o gândire deformată patologică, „bolnavul gândeşte numai într-o direcţie, are o idee fixă". Scriu scrisori în diverse instanţe fiind siguri că vor restabili dreptatea. Devin activi, comunicabili, cu o mare putere de convingere, influenţând persoanele impresionante, formând o dispoziţie delirantă şi la cei apropiaţi. Bolnavii luptă energic pentru revendicarea drepturilor. Delirul cverulent se sistematizează cu includerea ideilor elementare de nimicire. Bolnavii se consideră luptători pentru

dreptate, dar peste puţin timp se transformă din persecutat în persecutor. Evoluţia este cronică cu perioade de remisiune.

Paranoia cu delir de gelozie

După datele statistice, paranoia cu delir de gelozie apare mai frecvent la bărbaţi decât la femei. La aceste persoane se evidenţiază trăsături de caracter cu labilitate emoţională, anxietate, încăpăţânare, suspiciune, dispoziţie variabilă cu nelinişte, sentiment de gelozie. Delirul de gelozie constă în convingerea delirantă că este înşelat. Ideea delirantă este susţinută de iluzii, care duc la un comportament inadecvat. Bolnavul caută intens dovezi: controlează agenda şi corespondenţa, examinează lenjeria de pat şi intimă a partenerului. Spionează partenerul pentru a afla cu cine îl înşeală, îl interoghează în permanenţă. Se pot declanşa accese de furie din partea bolnavului, uneori aceasta face abuz de forţă pentru ca în final partenerul să fie îndemnat să facă mărturii false. În aşa cazuri bolnavul are certitudinea că este înşelat. Bolnavii cu delir de gelozie prezintă pericol pentru familie, deci este recomandată spitalizarea.

Paranoia cu delir erotoman

Paranoia cu delir erotoman mai frecvent apare la persoanele cu trăsături de caracter isterice, egoism, egocentrism, dorind să se arate ca persoane importante, influente, să fie în centrul atenţiei. Delirul erotoman a fost descris de Clerambault, care menţiona trei faze: de speranţă, de ură, de răzbunare.

Bolnavul cu delir erotoman este increzut că este iubit de o persoană cu un rang social înalt şi deosebit. Se dezvoltă o interpretare şi dispoziţie delirantă. Fiecare gest, acţiune, privire, sunt interpretate ca o atenţie, semn că este iubit. Bolnavul devine activ, scrie scrisori de dragoste, urmăreşte persoana respectivă, doreşte să facă dragoste cu ea. Dacă este refuzat, dragostea pacientului se transformă în ură şi doreşte să se răzbune.

Diagnosticul diferenţial

Diagnosticul diferenţial este mai dificil de făcut cu tulburările delirante persistente şi schizofrenice. În schizofrenie, forma paranoidă, delirul de obicei nu este sistematizat. Gândirea este mai deformată, cu elemente de mentism. Ideile delirante sunt polimorfe şi susţinute de

halucinații auditive. Se observă creșterea în intensitate a autismului cu schimbări emoționale în direcția scăderii activității și creșterea reacțiilor afective paradoxale. În evoluția bolii se observă și schimbări volitive intelectuale. Tulburările delirante persistente apar pe un fond premorbid cu trăsături de caracter specific, delirul monotematic poartă un caracter bine conturat și sistematizat. Dereglări de percepție, de obicei nu se evidențiază. Afectivitatea și emoțiile la acești bolnavi sunt crescute, în corespundere cu conținutul delirului. În evoluția delirantă nu se observă dereglări intelectuale. În absența unor fenomene disociative, persoana se poate adapta satisfăcător în societate. Psihozele paranoide de involuție se deosebesc de tulburările delirante persistente prin prezența simptomaticii reactive, amplitudinea mică a delirului, dereglări emoțional-depresive și ipohondrice. Delirul este asociat cu elemente ale sindromului demențial în cadrul căruia se relevă tulburări de memorie și gândire.

Tratamentul și prognosticul

În trecut tulburările delirante persistente erau considerate incurabile. Tratamentul cu neuroleptice a îmbunătățit prognosticul acestor afecțiuni, obținându-se remisiuni și ameliorări durabile, cu reîncadrarea în societate. Dintre neuroleptice se administrează: aminazina, tizercina, leponexul, mediten-depotul. În alte cazuri se poate folosi și insulinoterapia, se pot indica și tranchilizante sau antidepresante. Prognosticul depinde de intensitatea interpretărilor delirante, tema delirantă, forma reacțiilor bolnavului. Diagnosticul parafreniei este mai rezervat comparativ cu cel al paranoiei.

7.1. Psihoza maniaco-depresivă (tulburări ale dispoziției afective)

În acest compartiment se includ tulburările de dispoziție de la toate grupele de vârstă, inclusiv din copilărie și adolescență. Dacă în timpul vieții au existat episoade afective depresive, maniacale sau hipomaniacale, tulburarea se consideră afectivă bipolară – psihoza maniaco-depresivă (F31). Psihozele afective au fost descrise de Hippocrate sub denumirea „melancolie" și de Pinel sub denumirea „manie". Kalbaum

(1882) scrie că mania şi melancolia sunt una şi aceeaşi boală în diferite faze. Totodată, autorul descrie o boală cu simptome mai reduse, numită „ciclotimie". E.Kraepelin (1896) a creat concepţia nozologică a psihozei maniaco-depresive.

Etiopatogeneza

Conform opiniei mai multor autori, în etiopatogeneza psihozei maniaco-depresive se includ următorii factori: 1) genetici; 2) constituţionali; 3) declanşatori; 4) metabolici.

Studiile etiopatogenice contemporane au arătat că psihoza maniaco-depresivă este determinată de factorii genetici. După datele lui P.Brânzei (1981), riscul îmbolnăvirii în populaţia generală variază între 0,6–1,6%, printre rudele colaterale – 16,7%, rudele apropiate – 22,7%, părinţi – 23,4%, copii – 24,5%. Majoritatea studiilor familiale au arătat că părinţii, fraţii şi copiii pacienţilor cu depresie au un risc de boală de 10–15% pentru o tulburare afectivă, în comparaţie cu 1–2% în populaţia generală. Y. Staler (1971) aşteaptă prezenţa bolii într-o proporţie de 10, 2% la părinţii bolnavilor şi de 12,3% la copiii acestora. Autorul ajunge la concluzia că boala are o transmitere poligenică. Alţi autori (E. Kretchmer, 1917, Lange,1928) consideră că factorii constituţionali au o mare însemnătate în etiologia psihozei maniaco-depresive.

E. Kretchmer descrie 3 tipuri de constituţie cicloidă:

1. Sociabil, amabil, optimist, nepăsător.
2. Entuziasmat, spiritual, dezvoltat.
3. Liniştit, calm, serios.

În prima grupă pot fi încadraţi toţi ciclotimicii, în a doua – cicloizii hipertimici, iar în a treia – cicloizii hipotimici. O parte din psihiatri consideră că infecţiile, bolile somatice declanşează psihoza maniaco-depresivă. C.I.Parhon (1914) a observat că fazele maniacale au fost declanşate în boala Basedow şi mixedem. Coppen (1963) şi Gibones (1963) arată că în timpul ciclului menstrual la multe femei se dezvoltă stări depresive. Brotfos (1967) descrie declanşarea fazelor de psihoză maniaco-depresivă la bolnave în perioada de lactaţie. S.Kozlov (1983) a studiat conţinutul de noradrenalină şi serotonină în lichidul cefalorahidian şi urină. S-a constatat că la bolnavi în starea maniacală concen-

trația noradrenalinei, serotoninei și dopaminei este cu mult mai mare decât în grupul de control. Totodată, concentrația serotoninei, noradrenalinei și dopaminei în urină la bolnavi în faza maniacală este mai înaltă decât la bolnavii cu depresie.

Clinica psihozei maniaco-depresive

Psihoza maniaco-depresivă este caracterizată ca o maladie endogenă cu o evoluție periodică, cu alternarea fazelor maniacale și depresive. Boala debutează mai frecvent la vârsta de 40 ani. La o vârstă mai tânără predomină fazele maniacale, iar mai avansată – fazele depresive. De asemenea, cu cât vârsta e mai tânără, durata fazelor este mai mică, iar la o vârstă mai înaintată fazele se întind pe o durată mai mare. Mulți autori consideră că fazele maniacale au un pronostic mai puțin favorabil decât fazele depresive.

Faza depresivă (F32)

Se caracterizează prin următoarele simptome: tristețe, inhibiție motorie, inhibiție intelectuală.

După clasificarea internațională (ICD-10), faza depresivă include următoarele simptome:

1. Reducerea capacității de concentrare și a atenției.
2. Reducerea stimei și încrederii în sine.
3. Idei de vinovăție și lipsa de valoare (inclusiv în episoadele de severitate ușoară).
4. Viziunea pesimistă asupra viitorului.
5. Idei sau acte de autovătămare sau suicid.
6. Perturbarea somnului.
7. Scăderea poftei de mâncare.

Faza depresivă se caracterizează printr-o încărcare afectiv-emoțională trăită cu o durere morală, însoțită de inhibiția funcțiilor psihice. Debutul poate fi lent, timp de o săptămână sau lună, cu o simptomatică somatică sau nevrotiformă: astenie, tensiunea afectivă crescută, insomnie, cefalee. În perioada de stare se observă indispoziție, tristețe, bolnavul ține capul plecat, cu o mimică îndurerată, comisurile bucale coborâte, cu privirea fixă, într-o concentrație interioară, mobilitatea mimicii redusă.

Pacientul merge şi execută acţiunile cu încetineală. La întrebări răspunde cu întârziere, cu o voce încetinită, uneori în şoaptă. Dispoziţia bolnavului nu se îmbunătăţeşte într-o companie veselă, plăcută. Percepţia poate fi perturbată cu iluzii din mediul înconjurător. Paşii, şoaptele, uşa care se închide, persoanele care cântă, vântul care bate, toate sunt îndreptate împotriva lui. Apare şi o agitaţie sufletească însoţită de nelinişte, neastâmpăr, bolnavul nu poate sta pe aşezate, umblă prin salon. Durerile sufleteşti pot genera gânduri de suicid. După datele lui Keiholz (1963), dorinţa de moarte survine la orice depresiv. Dispoziţia suicidală este în strânsă corelaţie cu structura temperamentului. Suicidul apare mai frecvent când clinic predomină o anxietate agitată, rigiditate afectivă, sentimente grave de autoacuzare şi indiferenţă, insomnie de lungă durată. Riscul de suicid nu scade odată cu ameliorarea depresiei, ci dimpotrivă după externare se înregistrează 63% de cazuri de suicid (Whats,1976).

O mare importanţă în clinica fazei depresive are starea somatică. După datele lui Aid (1965), din 500 bolnavi cu depresie severă din cadrul psihozei maniaco-depresive, 87% au fost diagnosticaţi de către specialişti nepsihiatri cu un diagnostic medical somatic.

Bolnavii cu depresie frecvent acuză astenie constantă fără legătură cu efortul, cu odihna sau cu somnul. Se plâng de dureri în coloana vertebrală şi articulaţii. Unor astfel de bolnavi li se stabileşte diagnosticul de reumatism, artrită, lumbago. Se observă perturbarea somnului, cu treziri dese în timpul nopţii sau dimineaţa se trezeşte cu 2–3 ore mai devreme decât de obicei. Apar tulburări digestive cu diminuarea apetitului: bolnavii nu vor să mănânce şi nici n-au plăcere de la îngerarea hranei. Apar crize de dureri abdominale, hepatice, constipaţii. Limba şi mucoasele sunt uscate. Se constată dereglări endocrine: tulburări de ciclu menstrual, scăderea libidoului la bărbaţi. Deseori la bolnavi apare cefalee cu intensitate, durată şi localizare variabile, cu caracter de migrenă. Clinic şi după clasificarea ICD-10 pot fi observate următoarele forme de depresii endogene: uşoară, moderată şi severă.

Depresie uşoară (F32.0)

Se caracterizează printr-o inhibiţie psihomotorie nepronunţată „mascată", scăderea poftei de mâncare, reducerea capacităţii de a-şi în-

deplini munca și activitățile sociale obișnuite. La bolnavi apare o durere sufletească până la „anestezie psihică dureroasă”.

Depresie moderată (F32.1)

Apare anxietate însoțită de depresie. Bolnavul este neliniștit, uneori agitat, nu-și găsește locul, tot timpul se află în mișcare, își frământă mâinile în așteptarea unor evenimente neplăcute. Somnul este dereglat. În alte cazuri bolnavul stă în pat cu mimica fixată într-o expresie dureroasă. Mișcările sunt reduse, la întrebări răspunde monosilabic. Apar dificultăți considerabile în continuarea activităților sociale, profesionale sau habituale.

Depresie severă (F32.2)

Este o formă clinică gravă, cu evoluție mai îndelungată. Apar idei delirante de vinovăție, pedeapsă, sărăcie, ipohondrie. Ideile delirante pot să se refere la prezent, când bolnavul percepe partea nefericită a fiecărui eveniment, crede că soarta la nenorocit, că viața nu mai are nici un sens și că moartea ar fi unica soluție bună. În unele cazuri ideile delirante se referă la trecut. Bolnavul își aduce aminte de întâmplări din viață care au fost date uitării ani de zile. Din cauza lor el devine depresiv. Pot apărea și simptome de depersonalizare, obsesie, fobii. Pacientul în această stare nu poate să-și continue activitatea socială și profesională.

Faza maniacală (F30)

Se caracterizează prin următoarele simptome: euforie, excitație motorie, excitație intelectuală. Debutul fazei maniacale este brusc, fără nici un motiv, cu o excitație afectivă și psihomotorie. Euforia exprimă fericire, bucurie, bunăstare pe care o trăiește bolnavul. Euforia este o bucurie în sine și pentru sine care se deosebește de bucuria motivată, reală. Toate evenimentele negative din trecut sunt anulate. Expresia feții este mobilă, cu privirea vie. Îmbrăcămintea pacientului reflectă dispoziția dominantă prin culori strălucitoare.

Comportamentul este dominat de o stare motorie excitată, expansivă și hipermobilă cu gesticulații și teatralism. Pacientului i se pare că orice poate fi ușor realizat. Este dominat de un sentiment de victorie, de festivitate, de sărbătoare, recită poiezii, cântă până răgușește. Schimbarea vocii este legată de intensitatea ritmului vorbirii, intonați-

ei, timbrului vocii. În stările de excitație, provocate de un stimul pozit, respirația este accelerată și adâncă. Starea de excitație este însoțită de dereglări de gândire, aceasta fiind rapidă, neputând fi redată verbal. Asociațiile se fac la întâmplare, ideile fiind exprimate numai prin câteva cuvinte. Apare fuga de idei. Bolnavul vorbește tare, neîntrerupt, prezentând o logoree. Conținutul vorbirii este expansiv cu autoprescrierea: eu sânt tânăr, frumos, puternic, bogat. Ideile delirante nu au un sistem, bolnavul nu este pe deplin convins, nu dorește să-i convingă pe ceilalți. La bolnavi se observă hipermnezie. Ei își amintesc cu ce jucării s-au jucat în copilărie și multe evenimente din trecut. Atenția poate fi foarte mobilă. Bolnavul are o mulțime de proiecte, totul i se pare ușor, simplu, dar tahipsihica nu-i permite să îndeplinească acțiunile începute într-o activitate multiplă, aceasta fiind dezordonată. Somnul este redus. Pacientul se trezește devreme, simțindu-se plin de viață și energie. Apetitul este crescut.

În literatură sunt descrise diferite forme de manii. Carlson și Goodwin (1973) prezintă 3 forme de manii: ușoară, moderată și severă. În cazul maniei ușoare sunt crescute activitatea fizică și limbajul. Dispoziția este mobilă. Periodic apare euforie și iritabilitate, crește impulsiunea sexuală. În cazul *maniei moderate* există o marcată hiperactivitate și o presiune a limbajului care pare dezorganizată. Dispoziția euforică este din ce în ce mai mult întreruptă de perioade de iritabilitate. În cazurile maniei severe există o hiperactivitate, gândirea este incoerentă, ideile delirante devin din ce în ce mai bizare.

T. Pyrozinski, V. Chirița, P. Boișteanu (1993), N. Oprea, A. Nacu, M. Revenco (1994) descriu 4 forme: 1) hipomaniacală; 2) coleroasă; 3) delirantă; 4) mixtă.

Formele descrise mai sus pot fi incluse în următoarele variante conform ICD-10: hipomanie, manie fără simptome psihotice, manie cu simptome psihotice.

Hipomanie (F30.0)

Hipomania este o formă mai ușoară de manie caracterizată printr-o elevație ușoară, persistentă a dispoziției, energia și volumul activității crescut. Crește sociabilitatea, comunicativitatea verbală, deseori ener-

gia sexuală. Capacitatea de concentrare a atenţiei, de depunere a unui efort sporit pot fi afectate.

Manie fără simptome psihotice (F30.1)

Dispoziţia este variabilă cu creşterea energiei şi a hiperactivităţii. Atenţia este dereglată. Autoaprecierea este de obicei exagerată, cu idei de grandoare. Pacientul poate face risipă de bani sau poate deveni agresiv, cu un comportament critic. În unele episoade maniacale poate prezenta irascibilitate.

Manie cu simptome psihotice (F30.2)

Se observă activitate fizică intensă susţinută de excitaţie. Ideile de autoapreciere excesivă şi de grandoare se pot dezvolta în delir, iar iritabilitatea şi suspiciunea în delir de persecuţie. Apare fuga de idei, presiunea gândirii şi vorbirii. Somnul este dereglat. O formă mai uşoară a psihozei maniaco-depresive este denumită de Kahibaum (1882) ciclotimie şi distimie.

Ciclotimie (F34.0)

Ciclotimia se dezvoltă mai frecvent la vârsta adultă şi are o evoluţie cronică, deşi uneori dispoziţia poate fi normală sau stabilă luni în şir. Diagnosticul poate fi stabilit după o observare îndelungată a pacientului sau în baza comportamentului din trecut. Oscilaţiile dispoziţiei sunt relativ uşoare, iar perioadele de elevaţie a dispoziţiei pot fi plăcute. Ciclotimia rareori nimereşte în atenţia medicilor.

Distimie (F34.1)

Este o deprimare cronică a dispoziţiei care nu întruneşte criteriile tulburărilor depresive uşoare sau moderate. Bolnavii luni în şir sunt obosiţi şi deprimaţi, nimic nu-i poate bucura. Se plâng că dorm rău şi nu se simt bine.

PSIHOZA MANIACO-DEPRESIVĂ LA COPII

Psihoza maniaco-depresivă apare mai frecvent la vârsta de 10 ani şi prima fază se manifestă prin depresie. În SUA depresia la copii este clasificată în 3 grupe: depresie mare *(major depressive disorders)*, depresie distimică *(disthymic disorders)*, dereglări de comportament cu

stări depresive *(adjustment disoirder with depresive mood)* (M.Kovax, 1984).

La vârsta de 3 ani starea depresivă se caracterizează prin simptome vegeto-somatogene: copiii sunt pasivi, dorm rău, au frică de întuneric, plâng nemotivat. Sunt inhibaţi, la întrebări răspund cu întârziere. Se plâng de senzaţii neplăcute în corp. Pierd apetitul, scad în greutate corporală, sunt palizi, fac mişcări stereotipice.

La vârsta şcolară (10 ani)

Copiii devin apatici, pasivi la şcoală, în familie. Apare anxietate, tristeţe, insomnie, nervozitate. Acţiunile sunt inhibate, vorbirea încetinită, obosesc repede. Predomină o astenie pronunţată cu dereglări de atenţie. Copilul nu poate însuşi materialul şcolar. Se observă cenestopatii cu plângeri de dureri corporale. Faza depresivă durează 2–3 săptămâni.

La vârsta de 13–15 ani

La această vârstă se observă o tristeţe sufletească care periodic trece într-o stare disforică. Copiii nu sunt satisfăcuţi de sine şi de cei din jur, se închid în sine. Nu pot rezista mult timp în clasă, deseori refuză să se ducă la şcoală pentru a fi singuri. Inhibiţia motorie nu este pronunţată, comunicarea e păstrată dar încetinită, lentă, fără iniţiativă. Copiii acuză cefalee, dureri cardiace, insomnie. Ideile de autoacuzare sunt elementare, se plâng de singurătate („vreau să mor ca bunica"), moartea fiind caracterizată de ei „ca o pedeapsă pentru vinovăţie". Ideile de suicid nu sunt planificate şi pot apărea brusc. După datele lui A. E. Licico (1986), suicidul la copii până la 13 ani reprezintă 4% din toate cazurile la vârsta de 13–18 ani. Faza depresivă se prelungeşte 8–10 săptămâni, după care apare faza maniacală.

Faza maniacală

Faza maniacală la copii se caracterizează printr-o euforie pronunţată. Copiii sunt veseli, vorbesc mult („vorbire impulsivă"), apare aşa-numita „manie excitată" (A. Lomacencov, 1971). Copiii sunt permanent excitaţi motor, executând diferite mişcări: dau din mâini, rotesc ceva în mâini, sar în sus, dansează. Vorbesc fără întrerupere cu o voce tare, deseori se observă „fuga idearum" cu lipsa legăturilor între cuvinte.

Periodic copiii devin agresivi, puerili, cu diferite mişcări haotice. Somnul este dereglat. Faza maniacală durează 1–2 săptămâni continuând cu faza depresivă. Remisiunile la copii sunt mai scurte decât la maturi. Psihoza maniaco-depresivă la copii are un caracter atipic, deoarece:

1. Psihoza maniaco-depresivă debutează mai frecvent la vârsta de 10 ani.
2. În evoluţia psihozei se observă o îmbinare ritmică a fazei depresive cu faza maniacală.
3. Fazele depresivă şi maniacală la copii sunt mai de scurtă durată decât la maturi.
4. În faza maniacală euforia şi excitaţia psihomotorie sunt mai pronunţate.
5. În faza depresivă inhibiţia motorie la copii nu se observă, predominând dereglări vegetosomatogene.
6. Ideile delirante în faza maniacală la copii nu sunt evidenţiate, iar în faza depresivă apar elementar, fragmentar.

Diagnosticul diferenţial al psihozei maniaco-depresive

Psihoza maniaco-depresivă trebuie diferenţiată de melancolia de involuţie care apare la o vârstă mai înaintată. Este declanşată de factori psihogeni sau somatogeni; are o psihopatologie clinică specifică; o rezistenţă deosebită la tratament; evoluţia fără remisiuni; se observă afecţiuni pronunţate somatice şi slăbirea rezistenţei organismului; anxietatea, neliniştea şi tensiunea afectivă au o acţiune penetrantă evoluând spre procese demenţiale senile sau vasculare. Depresia în psihozele maniaco-depresive trebuie diferenţiată de psihoza reactivă. Psihoza reactivă are o evoluţie mai uşoară decât depresia endogenă, mai de scurtă durată şi pronosticul depinde de factorii psihogeni. Psihoza apare după situaţii de conflict şi structura psihotică îşi păstrează legătura cu situaţia psihotraumatizantă.

Faza maniacală trebuie diferenţiată de schizofrenie. La bolnavii de schizofrenie predomină dereglări de gândire, fenomene obsesive, idei delirante de influenţă, persecuţie. Stările depresive devin mai frecvente,

mai lungi, remisiunile mai de scurtă durată. În timpul remisiunilor au un comportament straniu, o gândire paradoxală. Cu timpul se observă un defect psihic, bolnavii devin închişi, necomunicativi, nesociabili.

Tratamentul

Faza depresivă se tratează cu antidepresive: melipramină, amitriptilină, seroxat, roxetin, lerivon, framex începând cu o doză de 25 mg şi mărind-o treptat până la doza necesară. În cazuri mai uşoare se întrebuinţează eglonil, imizil. Se utilizează şi şocul electric.

Faza maniacală se tratează cu aminazină, tizercină începând cu 25 mg şi mărind treptat doza până la 300 mg, haloperidol în doze de până la 30 mg, carbonat de litiu în doză de la 600 mg până la 1500–2000 mg, concentraţia în sânge până la 0,8–1,0 mmoli/l.

Capitolul 8

Tulburările psihice în epilepsie

Epilepsia este o boală cunoscută din timpuri demult trecute, descrisă încă de Hippocrate şi Avicena. Termenul de epilepsie provine de la cuvântul grecesc „epilamvano", care înseamnă „a apuca, a strânge" şi reflectă acţiunile din timpul crizelor epileptice. În popor este numită „boala neagră", deoarece în timpul crizei epileptice faţa bolnavului devine „neagră" din cauza „cianozei pronunţate".

Epilepsia se întâlneşte destul de frecvent. În plan mondial prezintă o incidenţă de 3–5%, în ţara noastră 5-6 bolnavi la 1000 de locuitori. Observaţiile clinice, morfologice, neurofiziologice, experimentale (D. D. Fedotov, 1971; V. Predescu, 1976; Van der Zwan, 1984; A. I. Boldârev, 1984; V. A. Cojuhari,1993; A. M. Pleşco, 1996; O. L. Cobâleanschi, 1997, 2006) au îmbogăţit cunoştinţele despre epilepsie, dar până în prezent nu a fost formulată o definiţie cuprinzătoare a acestei boli. După R. Brein (1951), epilepsia este o tulburare care apare spontan şi are tendinţă de repetare. H. Ey (1967) consideră că epilepsia este descărcarea unui grup sau a unei totalităţi de neuroni cerebrali afectaţi la un moment dat de un sincronism excesiv, manifestările convulsive fiind rezultatul acestei sincronizări. Mai amplă este definiţia dată de M. Revenco (1994), conform căreia epilepsia este o boală care se manifestă prin crize convulsive şi echivalente psihice cu un caracter paroxistic, apariţia unor stări psihotice şi modificări specifice ale personalităţii.

Etiologia şi patogenia epilepsiei

Mulţi autori trag atenţia la factorul ereditar(epilepsia genuină). După Koch (1955), ereditar se transmite nu epilepsia, ci un prag scăzut al proprietăţii convulsivante a creierului, mai precis ereditar se transmite numai predispoziţia faţă de crize, care apar sub influenţa factorilor endogeni sau exogeni. Epilepsia poate fi provocată de alcool, unele preparate farmacologice, hipocalcemie, perioada premenstruală, factori psihogeni, lumină, zgomote puternice, tulburări endocrine etc. Boala

poate apărea după diferite inflamații ale creierului (meningoecefalite), traumatismul craniocerebral, tulburări vasculare, boli degenerative și afecțiuni cerebrale parazitare.

În patogeneza epilepsiei sunt descrise alterări difuze sub formă de glioză a stratului molecular al scoarței, modificări arhitectonice ale structurii cortexului, aspectul anormal al celulelor piramidale Betz, modificări vasculare, gliale sau neuronale ale creierului. După mai mulți autori în patogeneza acceselor epileptice participă 3 factori:

1. Predispoziția convulsivantă a creierului.
2. Focarul epileptic.
3. Excitantul epileptogen exterior.

Encefalograma prezintă complexe vârf-undă și unde-ascuțite. În cazuri când în epileptogeneză factorul principal este excitantul epileptogen exterior, vorbim despre epilepsia reflectorie, care poate fi generalizată sau focală.

Clasificarea epilepsiei

Până în prezent epilepsia nu are o clasificare determinată, unitară, concretă. În literatură este dată clasificarea crizelor epileptice adoptată de Liga internațională de la Geneva (1964), clasificarea Congresului internațional de la Viena (1966), Congresului XI internațional de la Viena (1969), cea adoptată în Rusia de P.M. Saradișvili (1969) și ultima clasificare internațională ICD-10 (1992). Toate aceste clasificări sunt destul de complicate. Reieșind din clasificările mondiale, am adoptat o clasificare mai concretă, păstrând valoarea practică și clasificarea internațională ICD-10 (1992).

După etiopatogeneză epilepsia poate fi:

- epilepsia genuină generalizată;
- epilepsia reziduală organică.

După evoluție:

- epilepsie cu crize epileptice convulsive și neconvulsive;
- epilepsie cu paroxisme psihice;
- epilepsie cu schimbări psihice permanente.

În epilepsie se întâlnesc următoarele variante de crize:

- crize epileptice majore *(grand mal);*

• crize epileptice minore (petit mal);
• crize absente;
• crize epileptice atonice;
• crize epileptice mioclonice;
• crize epileptice motorii şi psihomotorii;
• crize epileptice senzoriale şi psihosenzoriale;
• crize epileptice vegetative.

Crizele epileptice cele mai frecvente sunt *crizele generalizate convulsive (grand mal),* care la început au un prodrom. Cu câteva ore sau zile până la crizele convulsive apare cefalee, indispoziţie, irascibiltate, nelinişte, clonii musculare, senzaţii vegetative neplăcute, modificări ale apetitului, mirosuri şi gusturi neplăcute. Criza începe cu diverse aure: motorie, senzorială, senzitivă sau psihică. La bolnavi apar parestezii cutanate, senzaţii de căldură, frig, senzaţii neplăcute în abdomen. Aura senzorială se caracterizează prin senzaţii de mişcări pe corp, apariţia fenomenelor psihosenzoriale şi a halucinaţilor elementare auditive, vizuale, olfactive şi gustative. La alţi bolnavi pot apărea fenomenele de tip „deja vu", „jamais vu". Prodroamele sunt un fenomen conştient, care rămâne în amintirea bolnavului, ceea ce-i permite să ia unele măsuri de prevenire a consecinţelor crizei, alegând un loc care să-l ferească de lovituri. Criza convulsivă epileptică majoră *(grand mal)* începe brusc cu pierderea totală a cunoştinţei, căderea la pământ, indiferent de locul unde se află. Se observă faza tonică. Muşchii întregului corp sunt încordaţi, ceea ce duce la oprirea respiraţiei şi apariţia cianozei feţei. Capul este dat pe spate, globii oculari sunt daţi peste cap, tulburi, pupilele nu reacţionează la lumină, lipsesc şi alte reflexe. Poate avea loc muşcarea limbii sau a buzelor. Faza tonică durează 10–30 sec, după care se dezvoltă faza clonică. Apar convulsii clonice generalizate, ritmice şi violente, uneori asimetrice, salivaţie spumoasă, uneori sangvinolentă. Această fază durează 2–3 minute şi se termină de obicei cu somn profund. După trezire apare o amnezie totală a crizelor. În unele cazuri, crizele epileptice se pot repeta una după alta. Această stare se numeşte „status epilepticus".

Crize epileptice minore

Se caracterizează prin pierderea bruscă a cunoştinţei fără cădere. Bolnavul continuă automat activitatea şi vorbirea. Are loc fixarea privirii, clipiri ritmice sincrone sau mişcări convulsive ale unor grupe de muşchi ai feţei. Durează 2–5 sec, fără ca pacientul să observe ce se întâmplă. Accesele se pot repeta de mai multe ori pe zi. Poate apărea o stare de „status epilepticus", realizată printr-o succesiune neîntreruptă de *petit-mal*, care poate dura de la câteva zile până la câteva săptămâni.

Absenţa

Crizele absente sunt foarte scurte, fără componenta convulsivă, cu pierderea cunoştinţei de scurtă durată (30 sec). Se manifestă exterior prin încremenirea bolnavului în poziţia în care se află la moment, întreruperea vorbirii la mijlocul frazei sau balansarea în timpul mersului.

Crize atonice

Debutează brusc, fără aură, cu pierderea de scurtă durată a cunoştinţei, cu căderea jos. Durează câteva secunde şi se pot repeta de câteva ori pe zi. Electroencefalograma evidenţiază modificări difuze şi deseori disocieri sub formă de complex vârf-undă generalizate, semnificând un substrat lezional organic.

Crize mioclonice

Apar sub forma unor spasme mioclonice unilaterale ale diferitor muşchi, mai des în regiunea oculară, sau a mâinilor cu parestezii şi pierderea cunoştinţei. Crizele sunt de scurtă durată şi se repetă la intervale neregulate de timp de două-trei ori pe zi. Electroencefalografic se evidenţiază prezenţa complexelor cu unde polimorfe, mai rar unde ascuţite.

Crize motorii şi psihomotorii

Crizele motorii se caracterizează prin apariţia de gesturi şi acţiuni însoţite de teamă, mânie cu caracter inconştient. Pot fi crize adversive ale globilor oculari sau ale ochilor, capului cu inhibiţia limbajului, pa-

roxisme tonice ale musculaturii posturale; crize Jackson motorii. Crizele psihomotorii sunt variate, cu automatisme gestuale și verbale, așa ca linsul buzelor, masticație, frecatul mâinilor, mișcări de îmbrăcat și dezbrăcat, murmurare de cuvinte. După criză bolnavul nu-și amintește acțiunile anterioare.

Crize senzoriale și psihosenzoriale

Crizele senzoriale și psihosenzoriale se manifestă cu tulburări de percepție la nivelul analizatorilor: cutanat, vizual, auditiv, olfactiv, auditiv, gustativ. Astfel la bolnavi apar crize de parestezie, hipoestezia, anestezia; la nivelul analizatorilor apar iluzii și halucinații vizuale elementare: luminoase, steluțe colorate, foc; auditive: zgomote, sunete muzicale; olfactive și gustative: mirosuri și gusturi neplăcute. Dacă tulburările interesează mai mulți analizatori, apar dereglări de percepție mai complexe; micropsii, macropsii, derealizare. Toate dereglările sunt însoțite de diferite grade de schimbări ale conștiinței. După criza psihosenzorială, odată cu claritatea cunoștinței, pacientul își amintește de simptomatologia psihotică din perioada de stare și are o atitudine critică.

Crize vegetative

Apar brusc cu dureri abdominale, grețuri, vărsături, crize de tahicardie, tahipnee, hipertensiune, cu o astenie pronunțată și somnolență. Așa manifestări epileptice au fost numite de Penfild (1954) „epilepsie viscerală" cu crize de simptomatologie simpatică și crize cu simptomatologie parasimpatică cu punct de localizare în hipotalamusul anterior.

Epilepsia cu paroxisme psihice (F06.8)

În literatura perioadei antice sunt descrise cazuri de epilepsie cu debut și evoluție paroxistică psihică. În cartea lui Hippocrate „Boala sfântă" se spune că epilepsia se poate manifesta prin frică, dereglări de somn, cefalee. Stările paroxistice psihice la bolnavi cu epilepsie au fost studiate de mulți psihiatri J. Abadi,1932; H. Heyck, 1964; A.I. Boldârev, 1984; V. Predescu, 1978; A.M. Pleșco, 1998 ș.a. Epilepsia fără crize convulsive, după A.I. Boldârev (1984), se întâlnește la 72,3% cazuri.

Paroxisme cu cefalee, anxietate, vârtejuri sunt descrise de I.M. Charcot, 1897; W.R. Grower, 1906; V. Predescu, 1976; A.I. Boldarev, 1984; A.M. Pleşco, 1998 şi alţii. Cefaleea apare după oboseală şi se măreşte în intensitate în timpul mersului, tusei, în transport. Apare dimineaţa cu senzaţie de greutate, constrângere a creierului. Alteori cefaleea poartă caracter de migrenă. Cefaleea se combină cu anxietate, frică şi vertij. Durează aceste paroxisme câteva ore şi au capacitatea de a se repeta de mai multe ori.

Paroxisme epileptice cu dereglări de somn

Se observă des şi se combină cu cefalee. Apare un somn neliniştit, întrerupt. După somnul de noapte bolnavii se simt neodihniţi, obosiţi, scade capacitatea de muncă, bolnavii devin trişti, apatici. În timpul somnului apar frecvent coşmaruri: visuri cu căderi din pat, de pe acoperiş, din avion, în prăpastie, visează război şi catastrofe. Bolnavii se trezesc în frică şi panică. După adormire visurile se repetă. Sunt cazuri când bolnavii simt şi văd „crize epileptice", numite de Gh. Fere (1890) „crize de vis".

Bolnavul K, timp de câteva săptămâni la rând vedea în vis şerpi cu care se lupta, îi apuca cu gura şi îi mânca. Noaptea se trezea cu frică şi plâns. La aceşti bolnavi se observă vorbirea prin somn, plâns, strigăte. În timpul somnului bolnavii povestesc diferite întâmplări despre profesie, pot vorbi tare, periodic se ridică brusc din aşternut, sunt cu ochii deschişi, privesc în gol, fac diferite gesturi simple, automate, după ce adorm. În timpul paroxismelor bolnavii nu răspund la întrebări.

Un tip de tulburare paroxistică de somn este *somnambulismul*. Bolnavul se scoală noaptea din pat, părăseşte încăperea, poate merge pe balustrada balconului, pe acoperişul casei, după ce se întoarce în pat şi continuă somnul. După trezire bolnavul nu-şi aminteşte ce a făcut.

Paroxisme afective epileptice

Se caracterizează prin anxietate, teamă, panică, spaimă. Apar fenomene de derealizări, depersonalizări cu dereglări de conştiinţă. Se observă schimbări ale dispoziţiei, aşa-numita disforie, „zile proaste". Spontan apare nelinişte, anxietate, bolnavii devin trişti, irascibili, ni-

meni nu le poate intra în voie. Dispoziția poate fi depresivă cu irascibilitate, agitație psihomotorie, impulsivitate şi agresivitate. Stările durează de la câteva ore până la 2–3 zile. Stări epileptice paroxistice mai complexe sunt stările crepusculare şi delirante sau oneroide.

Stările crepusculare se manifestă prin îngustarea câmpului conştient. Bolnavul este trist, neliniştit, excitat, agresiv. Apar halucinații vizuale, auditive, idei delirante, de urmărire. Stările crepusculare durează mai multe ore sau zile, se declanşează brusc şi se termină cu somn profund. După trezire apare amnezia. Uneori stările crepusculare pot fi însoțite de automatism ambulator, stări delirante sau oniroide.

Automatismul ambulator prezintă stare crepusculară în care lipsesc dereglările de percepție, afective şi delirante. Bolnavii îndeplinesc activitățile automat: mănâncă, se îmbracă, pleacă de acasă (fuga epileptică – V. Predescu, 1978), călătoresc departe (în alte oraşe), fără a atrage atenția la cei din jur. Când bolnavul îşi revine, se constată o amnezie totală a celor întâmplate.

Stările delirante sau oniroide se caracterizează prin tulburări de conştiință de tip delirant sau oniroid. La unii bolnavi apar halucinații vizuale cu un conținut fantastic de război, distrugerea oraşelor, diferite catastrofe. La alții apar halucinații vizuale parțiale: văd o mână păroasă, coarne de draci, cap şi barbă , animale fără cap, picioare. Pot fi prezente şi halucinații auditive cu strigăte, țipete. Deseori apar idei delirante cu tematică religioasă. Bolnavii consideră că sunt urmăriți pentru a fi arşi pe rug, îngropați de vii pentru greşelile comisie în fața lui Dumnezeu. Tot timpul se roagă, devin excitați, prezentând un comportament de apărare, periculos pentru anturaj. De menționat că stările paroxistice întâlnite la bolnavi cu epilepsie pot fi combinații complexe, cu evoluție temporară, şi se întâlnesc, conform datelor statistice, cu o frecvență de 5–10 % (B. Michaus). Ele reprezintă tulburări psihice cu debut brusc, dispariție spontană, durează câteva ore sau zile, mai rar săptămâni şi au tendința de a se repeta.

Epilepsia cu schimbări permanente. Evoluția epilepsiei deseori conduce la schimbări de caracter, personalitate şi intelect. La aceşti bolnavi se observă instabilitatea dispoziției cu reacții disforice nemotivate,

irascibilitate şi explozivitate, instabilitate psihomotorie. Bolnavii devin egoişti, pedanţi în menţinerea ordinei şi curăţeniei. Gândirea bolnavilor tinde să detalizeze starea patologică. Bolnavul povesteşte dar nu ajunge la sfârşit, nu poate diferenţia principalul de secundar. Vorbeşte lent, monoton. Cu timpul se observă o scădere intelectuală până la demenţă. Dereglarea intelectuală în epilepsie reprezintă o modificare simptomatică stabilă, determinată de evoluţia leziunii cerebrale şi procesul epileptic. Demenţa epileptică se caracterizează prin scăderea memoriei, reducerea bagajului de cuvinte. Gândirea devine vâscoasă, concretă, incapabilă de a distinge esenţialul de neesenţial, cu scăderea proceselor de analiză şi abstractizare. Vorbirea este lentă, monotonă, săracă. Preocupările sociale şi profesionale îşi pierd sensul. Creşte egoismul, egocentrismul, se pierde simţul critic.

Epilepsia la copii. Se întâlneşte mai frecvent la vârsta de 10–14 ani, în perioada pubertăţii. La 30% din pacienţi debutează noaptea (V.A.Gileanovski, 1954, G. E.Suchareva, 1974, V.V. Covalev, 1979, ş.a.). Ca şi la maturi, epilepsia poate debuta cu crize convulsive şi neconvulsive, cu stări paroxistice şi în stare cronică finalizează prin schimbări de caracter şi intelect.

Se manifestă următoarele tipuri de crize epileptice:

- crize epileptice majore (grand mal);
- crize epileptice minore (petit mal);
- crize epileptice akinetice;
- crize epileptice adversive;
- crize epileptice operculare.

Crizele epileptice la copiii de vârstă preşcolară şi şcolară debutează brusc, fără prodrom şi aură.

Crizele epileptice majore (grand mal) se manifestă prin pierderea cunoştinţei şi căderea bruscă jos. Apare numai faza tonică cu o contractură musculară a jumătăţii de corp, oprirea mai îndelungată a respiraţiei decât la maturi, cianoză pronunţată. Globii oculari sunt îndreptaţi „peste cap", pupilele nu reacţionează la lumină. Convulsiile nu sunt simetrice, la unul şi acelaşi bolnav odată apar din dreapta, odată din stânga. Convulsia durează până la 50 secunde, copilul adoarme,

după trezire nu ştie ce i s-a întâmplat. Crizele se pot repeta ziua şi noaptea. La sugari convulsiile epileptice apar sub formă de relaxare bruscă musculară a jumătăţii de corp cu pierderea cunoştinţei.

Crize epileptice minore (petit mal) se întâlnesc la copii mai des decât la maturi şi au o simptomatologie mai complexă. Crizele epileptice minore apar de obicei mai frecvent la vârsta de 4 ani. În pubertate nu se observă (V. V. Kovaliov, 1979). Se caracterizează prin pierderea cunoştinţei, înălbirea timp de câteva secunde a feţei, fixarea privirii într-o direcţie, fibrilaţii oculare, relaxarea musculară a feţei şi a mâinilor. Copilul poate scăpa din mână obiectele, jucăriile, dar nu cade jos. Aceste crize minore se pot produce de mai multe ori pe zi.

Crize epileptice akinetice. Mai frecvent apar la copii cu leziuni organice pronunţate, la vârsta de 2-4 ani. Sunt caracterizate de pierderea bruscă a tonusului muscular. Copilul cade jos, dar repede se ridică. La alţii se observă fibrilaţii musculare cu îndreptarea capului şi corpului înainte de parcă se închină, se salută. Cunoştinţa se pierde pentru câteva secunde.

Crize epileptice adversive. *Se* caracterizează prin pierderea cunoştinţei pentru câteva secunde cu întoarcerea capului şi a corpului în partea opusă leziunii cerebrale.

Crize epileptice operculare. Se întâlnesc mai frecvent la vârsta preşcolară. Se manifestă prin pierderea cunoştinţei timp de câteva secunde. Copilul nu vorbeşte, faţa se înălbeşte, ochii devin tulburi, execută acţiuni de mestecare, rumegare, înghiţire, bolborosesc. Se observă hipersalivaţia.

Stările paroxistice la copii se întâlnesc mai frecvent sub formă de excitaţii psihomotorii cu dereglări de conştiinţă. Paroxismele psihomotorii se observă la vârsta preşcolară şi şcolară, apar şi se termină brusc, au o simptomatică mai elementară şi mai redusă decât la maturi. Pot apărea sub formă de acţiuni elementare: bătăi din palme, sărituri în sus, strângerea hainelor, rotiri pe loc. La alţii se observă acţiuni de a da din bărbie, de a înghiţi, de a mesteca. Deseori stările paroxistice apar la copii noaptea. Aceştea prezintă o frică pronunţată, vorbesc prin somn cu fraze neînţelese, ţipă, strigă. Astfel de paroxisme se repetă des şi durează de la câteva

minute până la câteva ore. La copiii de vârstă şcolară apare şi somnambulismul, automatismul ambulatoriu.

Stările disforice la copii nu sunt pronunţate. Apar pe un fond de obnubilare, cu un plâns nemotivat, nimeni nu le poate intra în voie, sunt trişti, mânioşi, agresivi, bătăuşi. Stările de disforie durează de la câteva ore până la 2–3 zile şi au tendinţa de a se repeta. Stări psihotice cu halucinaţii şi delir la copii cu epilepsie apar rar. Ca şi la maturi, la copiii cu epilepsie se observă schimbări de caracter şi intelect, predominând însă instabilitatea psihomotorie şi afectivă, labilitatea atenţiei, viscozitatea gândirii, lipsa iniţiativei, sugestibilitatea, impulsivitatea.

Demenţa epileptică la copiii cu epilepsie depinde de vârsta la care au debutat crizele şi de cauza care le determină. Decăderea intelectuală depinde şi de evoluţia procesului epileptic. Cu cât boala epileptică debutează la o vârsta mai mică, cu atât mai repede se observă un proces de degradare intelectuală. Demenţa apare pe fondul unor modificări caracterologice de scădere a memoriei, de anihilare a proceselor de analiză şi abstractizare a gândirii. Gândirea devine vâscoasă, concretă, cu un limbaj lent, monoton, sărac, cu expresii stereotipe. Treptat se pierd cunoştinţele şcolare. Copii devin egoişti, fără interese sociale. Epilepsia la copii şi la maturi are o evoluţie de obicei progredientă, cu un prognostic mai des nefavorabil. În ultimii ani (A.M. Pleşco, 1996, O.L. Cobâleanschi, 1997) au fost studiate variante de epilepsie benignă care au un debut de somn febril, cataminal, viscero-vegetativ, afectiv-respirator. Evoluţia epilepsiei benigne se află în corelaţie intimă cu funcţiile de bază ale organismul şi are un pronostic favorabil. Din investigaţii este folosită mai frecvent (EFM) electroencefalografia, cu ajutorul căreia poate fi precizat diagnosticul, apreciată terapia şi pronosticul.

În crizele epileptice majore (grand mal) *(fig.1)* EEG prezintă anomalii lezionale generalizate teta şi delta difuz, leziuni focalizate delta şi teta într-o arie corticală şi anomalii paroxistice generalizate vârfuri-polivârfuri, unde lente hipersincrone, complex vârf-undă cu localizare într-o regiune sau o întreagă emisferă.

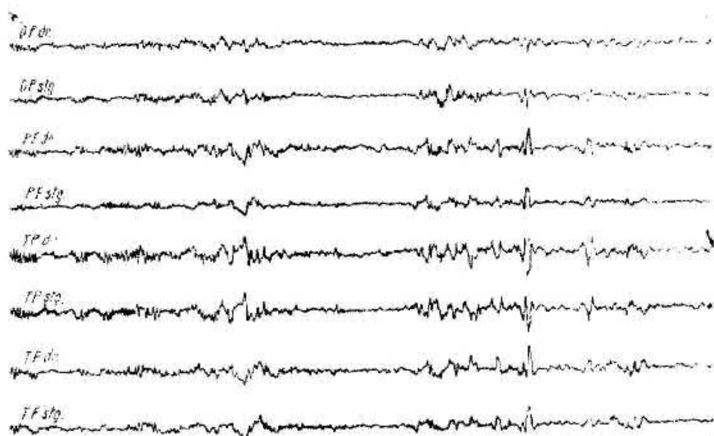


Fig. 1. Epilepsie grand mal. Grafic EEG intercritic: bufee de unde delta polimorfe 1–2 c/s cu amplitudine de 50–70 microvolți și vârfuri bifazice ample (250 microvolți), sincrone în toate derivațiile (P.P., 20 de ani).

Caracteristic pentru petit-mal pe EEG *(fig.2)* sunt descărcările ritmice de complexuri vârf-undă, generalizate, ce durează 10–15 secunde, cu debut și sfârșit brusc. Uneori paroxismele de complexe vârf-undă pot fi mai bine exprimate în regiunile frontale și occipitale. Crizele apar spontan sau sunt provocate de hiperpnee sau stimularea luminoasă intermitentă.

Se folosesc și alte investigații: radiografia, ECG – ecoelectroentolografia – evidențiază hipertensiunea intracraniană.

Tratamentul epilepsiei este complex și presupune respectarea următoarelor principii:

1. Alegerea individuală a preparatului medicamentos și a dozei.
2. Tratament îndelungat și neîntrerupt.
3. Terapia complexă.

La alegerea preparatelor anticonvulsivante se va ține cont de: aspectele etiopatogenice, evoluție, acțiunile preparatelor asupra structurii cerebrale, vârsta bolnavului, starea somatică, fonul endocrin, frecvența

acceselor. O atenţie deosebită se va acorda dozei adecvate a medicamentelor.

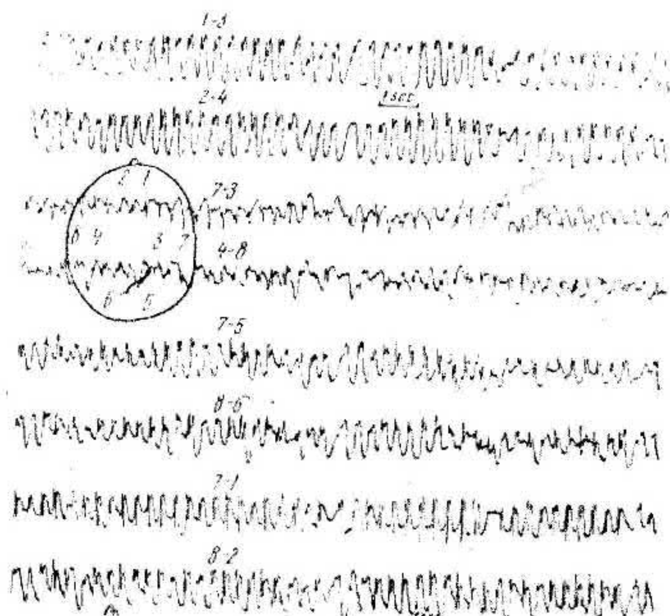


Fig. 2. Epilepsie petit mal.Complexe vârf-undă 3 c/s, cu amplitudine de 200–250 microvolţi, sincrone în toate derivaţiile; descărcările încep brusc, durează 15 secunde şi sfârşesc brusc (C.I., în vârstă de 10 ani).

Doza anticonvulsivantă reduce manifestările maladiei (în primul rând paroxismele), activitatea epileptică la EEG şi menţine concentraţia optimă a preparatului în plasma sângelui.

Tratamentul anticonvulsivant este strict individual. Începând tratamentul, bolnavul trebuie convins să ia medicamentele prescrise de medic sistematic şi timp îndelungat. De regulă, tratamentul se începe cu doze medii care se cresc treptat timp de 2–3 săptămâni până la doza individual-optimă, care în absenţa semnelor de intoleranţă realizează efectul dorit. În caz de asociere a mai multor preparate, se va urmări ca ele să nu posede efecte secundare identice.

Tratamentul va fi urmat zi de zi, fără pauză, timp de mai mulţi ani. Dozele vor fi repartizate egal în intervalul de 24 de ore în raport cu ritmul şi condiţiile de apariţie a crizelor: dimineaţa, noaptea, ziua, perioada menstruală. Întreruperea tratamentului se face treptat, după 3–5 ani de remisiune cu ameliorarea stabilă a traseului EEG.

Terapia complexă include îmbinarea terapiei etiologice, patogenice şi simptomatice. Se recomandă periodic o dată în 4-6 luni (în funcţie de frecvenţa crizelor convulsive) tratament: cu glucoză 40%, Mg 25%, diacarb câte 0,25g dimineaţa 3 zile la rând, a 4-a zi – întrerupere (1–2 săptămâni) sau asparcam câte o pastilă 0,3 g o dată în zi după mâncare, sau veroşpiron 0,025g x 3 ori pe zi, triampur o pastilă de 3 pe zi.

Se recomandă terapia cu vitamine din grupa B, vitamina C, orotat de potasiu câte o pastilă de 3 ori pe zi până la o lună de zile, aloe, FIBS câte 1,0g 20–30 zile.

Pentru tratarea epilepsiei se recomandă următoarele preparate anticonvulsivante:

Fenobarbital – se recomandă bolnavilor cu convulsii generalizate în doze 0,025–0,1 gr x 3 ori pe zi.

Hexamidina – în doze 0,5–0,75 gr de 2–3 ori pe zi. Este eficient la bolnavi cu convulsii generalizate, crize parţiale subcorticale cu componenţă motorie. Concentraţia terapeutică în plasmă 8–12 mkg. În unele cazuri la bolnavi cu afecţiuni organice ale creierului (după traume, neuroinfecţii), preparatul nu este suportat. În aceste cazuri se recomandă hexamedină, câte $^1/_4$ pastilă de 3 ori pe zi. Periodic se va face testarea nivelului de bilirubină în sânge.

Benzonal – se întrebuinţează la bolnavii cu crize parţiale motorii (clonice) cu localizarea focarului epileptic în structurile corticale cerebrale, în doze 0,3–0,45 g de 2–3 ori pe zi.

Difenina (dilantin) – în doze de 0,3–0,4 g de 2–3 ori pe zi se indică la bolnavi cu crize primare şi secundare generalizate tonico-clonice, crize diencefalice, mai puţin eficient este în crize psihomotorii,neefectiv la bolnavi cu absenţă.

Metindon – în doze de 1,0–2,0 gr de 4–5 ori pe zi se foloseşte în

combinaţie în crizele generalizate rare, crizele parţiale. Preparatul poate fi administrat la femei gravide şi copii.

Carbamazepina (tigritol, finlepsin, stazepin, timonil) se administrează în doze de 0,6–1,2 g de 2 ori pe zi în crizele psihomotorii echivalente psihice, derealizări, somnambulism, automatism ambulatoriu, stare crepusculară. Carbamazepina stimulează bolnavii, activează procesele de gândire, ridică dispoziţia, reduce ipohondria.

Acidul valproic (convulex, depachin, orfiril) se indică în doze de 0,9–1,2g de 2–3 ori pe zi la bolnavi cu convulsii febrile, crize psihomotorii, absenţe, crize vegetative.

Clonazepam (antilepsin) se indică în doze de 1,5–6,0 g de 2–3 ori pe zi. Se recomandă la bolnavi cu absenţe, crize psihomotorii, cu stări disforice.

Chloragon – în doze de până la 5,0 g este eficient în cazul bolnavilor cu crize psihomotorii, pseudoabsenţe. Anularea preparatului trebuie făcută lent pentru a nu agrava crizele.

Picnolipsin – în doze de 0,5–1,5 g se prescrie în crize parţiale şi convulsii. Mai des se combină cu alte anticonvulsivante.

Suxilep – în doze de 0,52–1,5g se prescrie la bolnavi cu absenţă, crize petit mal, nu se recomandă la bolnavi cu crize parţiale şi convulsive.

Morfolep – în doze de 0,25–1,5g se recomandă bolnavilor cu pseudoabsenţe temporale şi crize psihomotorii.

Pufemid – se întrebuinţează în doze de 0,5–1,5 g de trei ori pe zi la bolnavi cu crize psihomotorii şi absenţe.

Fali-lipsin – în doze de 0,3g de trei ori pe zi se prescrie bolnavilor cu accese convulsive mai ales convulsii prin somn. Nu se prescrie bolnavilor cu crize psihomotorii şi absenţe.

În tratamentul epilepsiei se folosesc şi tranchilizante: fenazepam, diazepam, nitrazepam, elenium, tazepam, mezapam.

La tratarea copilului, doza nictemerală trebuie mărită treptat, pe măsura creşterii copilului. Efectuând terapia timp îndelungat, odată la şase luni, se vor face investigaţii de laborator: analiza sângelui, urinei. Unii bolnavi sunt rezistenţi la terapia conservativă. Boala la aceşti pacienţi evoluează malign, progredient cu creşterea polimorfis-

mului crizelor, schimbărilor de personalitate şi intelect. Acestor bolnavi le este recomandat tratament chirurgical. Epilepsia poate genera complicaţii grave cum este „statusul epileptic", care necesită măsuri de urgenţă. Ajutorul medical la cuparea statusului epileptic este îndreptat spre:

1. Cuparea convulsiilor.
2. Eliberarea căilor respiratorii.
3. Prevenirea asfixiei (prin aspiraţia mucozităţilor).
4. Prevenirea înghiţirii limbii.
5. Menţinerea funcţiei cardiovasculare.
6. Prevenirea edemului cerebral.

Cuparea convulsiei începe cu administrarea intravenoasă lentă a 4 ml (20 mg) de diazepam 0,5 % cu 20 ml glucoză de 40%. Dacă nu este posibil intravenos, atunci se administrează intramuscular. Intramuscular se introduce: promedol 2%-1,0 ml cu analgină 50%–2,0 ml, dimedrol 1%–2,0, novocaină 0,5%–2,0 ml. Ca deshidratant se administrează intramuscular lazex-2%–2 ml, soluţie cordiamină 0,025%–2 ml intramuscular, digoxină 0,5–1,0 ml intravenos lent cu 20,0 soluţie fiziologică. Diazepamul se poate repeta peste 2 ore (dar nu mai mult de 8), amestecul litic peste 3–4 ore nu mai mult de 4 ori în 24 ore. În caz de apariţie a simptomelor de edem cortical, se recomandă administrarea în perfuzie a 30,0 ml manitol cu 30,0 ml uree în 140,0 ml – sol. glucoză 10%. În scop de dezintoxicare se folosesc reopoliglucina – 200–400 ml sau hemodez – 100–200 ml. Dacă convulsiile continuă, după 2 ore de la introducerea diazepamului se recomandă 5,0–10,0 ml 4% de soluţie de amital sodiu intravenos sau 40,0 ml 2,5% soluţie de hexenal sau tiopental de sodiu. Se recomandă puncţie lombară. Dacă accesele nu pot fi cupate, se face anestezie generală cu oxid de azot şi oxigen.

Bolnavii epileptici se vor afla timp îndelungat sub supravegherea medicului psihiatru, neuropatolog sau epileptolog al dispensarului de psihiatrie din oraş sau la evidenţă în cabinetul psihoneurologului din raion. Dispensarizarea prevede măsuri de înlăturare a factorilor nocivi din mediul ambiant, ameliorarea, pe cât este posibil, a condiţiilor sociale şi

de muncă, plasarea adecvată în câmpul muncii, psihoterapia familială, urmărirea stării sănătății somatice.

După N.A. Oprea, V.A. Cojocari şi I. Gruşinski (1991), se deosebesc 4 grupe de observație dinamică a bolnavilor cu epilepsie. În prima grupă de dispensarizare sunt incluşi bolnavii, care s-au îmbolnăvit pentru prima dată şi au nevoie de examinări suplimentare şi de stabilirea tratamentului adecvat. Bolnavii sunt examinați de medic odată în lună. Bolnavii din a doua grupă au accese dese şi sunt examinați de medic odată în trei luni, din a treia grupă prezintă accese rare şi o adaptare socială suficientă. Ei vor fi consultați de medic odată în şase luni. Grupa a patra include bolnavii care nu au avut accese timp de 1–2 ani, se află în stare de remisiune. Ei vor fi consultați de medic odată în an.

După datele din literatură, o treime din bolnavii care se tratează regulat au remisiune persistentă timp de mai mulți ani.

Capitolul 9

Psihozele exogene

9.1. Tulburări mintale şi de comportament general de utilizarea alcoolului

Oamenii au început să producă băuturi alcoolice cu mii de ani în urmă. Mai târziu vinul a devenit important pentru biserica Romano-catolică şi toată societatea umană. Cu timpul utilizarea alcoolului a dus ades la abuz.

După datele statistice, Europa este un continent cu cel mai înalt consum de băuturi spirtoase, depăşind circa 8 litri pe an la fiecare locuitor.

După K. Krosovski (cit. E. Păpuşoi, 1995), după folosirea alcoolului ţările Europei de Est pot fi împărţite în 4 grupe:

1. Ţările, unde nivelul folosirii alcoolului constituite 12–15 litri pe an la o persoană – Letonia şi Rusia.
2. Ţările, unde nivelul folosirii alcoolului constituie 9–12 litri pe an la o persoană – Estonia, Belarusi, Ucraina, Moldova.
3. Ţările, unde nivelul folosirii alcoolului constituie 5-9 litri pe an la o persoană – Cazahstan, Cârgâstan, Azerbaidjan, Armenia.
4. Ţările, unde nivelul folosirii alcoolului este mai mic de 5 litri pe an la o persoană – Turcmenia, Uzbechistan, Tadjikistan.

În alte ţări consumul de alcool constituie: Franţa – 18,5; Italia – 15,5; Spania – 12,5.

Alcoolismul reprezintă o problemă gravă de sănătate mintală prin consecinţele sale de ordin biologic şi social.

Alcoolul este o substanţă chimică care dereglează funcţionarea normală a organismului. Este o substanţă care tulbură mintea şi schimbă reacţiile chimice din creier, afectând modul de a gândi, de a vorbi, de a simţi şi de a se deplasa.

Efectele asupra organismului pot fi de scurtă durată şi de lungă durată. Alcoolismul provoacă ivalidizarea personalităţii cu diminuarea progresivă a capacităţii permanente de muncă prin dezadaptarea socială

cu creşterea incidenţei riscurilor disgenetice şi perturbarea relaţiilor familiale. Etilismul afectează toate funcţiile hepatice, generând scăderea nivelului protrombinei, fragilitate vasculară cu tendinţă la accidente hemoragice. Cercetările epidemiologice, medicale şi sociale semnalează o creştere a consecinţelor biologice, psihologice şi economico-sociale ale consumului de alcool.

Etiologia alcoolismului

Până în prezent nu există o explicaţie veridică a etiologiei alcoolismului. Se presupune că rolul principal în etiologia alcoolismului îl au factorii sociali, psihologici şi fiziologici.

Factorul social de primă importanţă este starea familială. S-a observat că alcoolul este mai des consumat de către persoane mai puţin instruite. Printre alcoolici predomină persoanele divorţate, singuratice. În familiile, unde unul din soţi este alcoolic, des este atras şi celălalt soţ. O mare importanţă în lupta cu alcoolismul are atitudinea statului şi a societăţii faţă de consumul de alcool. Drept dovadă pot servi ţările musulmane unde se consumă cu mult mai puţin alcool decât în alte ţări.

Ca factori psihologici ai alcoolismului sunt indicate în primul rând particularităţile psihice, cum ar fi caracterul psihopatic, nervotizarea, stările psihopatiforme, educaţia în familie şi la şcoală. Un oarecare rol îl are şi starea de euforie şi relaxare care trezeşte interes pentru întrebuinţarea repetată a alcoolului.

Printre factorii ce predispun la alcoolism se numără vârsta şi starea somatică. S-a demonstrat că alcoolismul se dezvoltă mai repede la adolescenţi decât la maturi, iar la femei cu mult mai repede decât la bărbaţi.

Patogeneza

Patogeneza alcoolismului până în prezent nu este elucidată. O mare atenţie se acordă dereglărilor metabolice, vitaminelor din grupa B, vitaminei C, adrenalinei, hormonilor adrenergici şi acetilcolinei. Mulţi autori (T. Pirozinski; V.Chiriţa; P. Boişteanu, 1993; N. Neicu, 1978; A.Olaru, 1990 şi alţii) consideră că intoxicaţia alcoolică acută produce o hiperemie activă a leptomeningelui şi a ţesutului nervos. De asemenea se poate

dezvolta un edem cerebral de intensitate variabilă. Este stabilit că alcoolul este metabolizat în ficat şi numai în cantitate mică este eliminat pe cale renală şi respiratorie (A. Olaru). Carenţa de tiamină antihipoxină în alcoolism este determinată de lezarea ficatului şi a tractului gastrointestinal, determinând hipoxie cerebrală latentă care perturbează mecanismele funcţionale ale barierei hematoencefalice.

La bolnavi cu psihoze alcoolice este prezentă encefalopatia acută prin modificări hemodinamice şi tulburări la nivelul barierei hemodinamice. Tabloul anatomopatologic este caracterizat de leziuni morfologice neuronale moderate în diencefal, corpii mamelari, precum şi mezencefal. Se observă o pierdere de neuroni în straturile 3 şi 5 ale scoarţei cerebrale; o dilatare globală a sistemului ventricular, cu predominanţă la nivelul coarnelor frontale şi a ventriculului III. Se dezvoltă o encefalopatie degenerativă cronică nespecifică.

Alţi autori (I. P. Anochin, 1976) consideră că în patogeneza alcoolismului un rol important au catecolaminele, conţinutul cărora la alcoolici este crescut: de la 48% până la 58%.

Clinica alcoolismului

Formele clinice de alcoolism sunt:

1. Intoxicaţia acută.
2. Intoxicaţia patologică.
3. Alcoolismul cronic (sindromul de dependenţă).
4. Tulburări psihotice.

Intoxicaţia acută

Intoxicaţia acută evoluează în trei stadii. *Primul stadiu* se caracterizează prin excitaţii psihomotorii de tip hipomaniacal. Tabloul clinic exprimă o stare de bună dispoziţie, comportament leger, predispunere la anumite glume. Pot apărea şi explozii afective de iritabilitate, agresivitate. Mimica este mobilă, ochii strălucesc, se observă vasodilataţii periferice. Respiraţia si pulsul sunt accelerate. Primul stadiu corespunde unei alcoolemii de 1,5 promile. În *stadiul doi* apare euforia, marcată de dereglări neuropsihice majore. Se observă o excitaţie motorie pronunţată, limbajul devine incoerent. Intoxicatul pierde orientarea, deseori

echilibru, încurcă domiciliul, apar iluzii vizuale și auditive. Stadiul doi de intoxicare corespunde unei alcoolemii de până la 3 promile. Stadiul trei se caracterizează printr-o stare paralitică. Reflexele condiționate sunt inhibate, limbajul incoerent, coordonarea motorie lipsește. Apar dereglări de respirație, cianoză, hipotermie, transpirație vâscoasă. Stadiul trei corespunde unei alcoolemii până la 5 promile. La o alcoolemie de 8 promile poate surveni moartea.

Intoxicația patologică

Este o forma clinică de psihoză acută, întâlnită mai rar. Mai frecvent apare la persoanele cu traume cerebrale, psihopatie, stări de afect după o mică cantitate de alcool. Cauze ale intoxicației patologice pot fi oboseala, insomnia, boala somatică îndelungată, psihogeniile. După consumul de alcool, peste o oră sau două, în organism apare o dereglare de conștiință de tip crepuscular. Pentru cei din jur comportamentul este coordonat, subiectul pare treaz. Se observă agitație, cu o stare afectiv-negativă de frică si anxietate. Apar iluzii și halucinații vizuale, auditive, delir de relație, urmărire. Persoana intră în conflict cu cei din jur fără să fie provocat. Starea de intoxicare patologică durează câteva ore în care subiectul poate comite acte antisociale grave. Apoi urmează un somn profund din care subiectul se trezește normal cu amnezie totală a episodului consumat. se păstrează fragmente vagi de trăiri halucinator-delirante. La trezire omul este uimit de cele întâmplate și, evident, regretă faptele săvârșite. Sunt descrise următoarele forme de intoxicație patologică:

Forma epileptoidă – se caracterizează prin disforie, manie, iluzii auditive, excitație psihomotorie.

Forma delirantă – halucinații vizuale terifiante de tip agresiv împotriva celor din jur.

Forma paranoidă – delir de urmărire și halucinații auditive imperative.

Forma maniacală – euforie, excitație motorie neadecvată.

Forma depresivă – tristețe, inhibiție motorie pe un fond disforic.

Forma isteroidă – stare crepusculară isterică cu halucinații vizuale și iluzii terifiante.

Alcoolismul cronic

Alcoolismul este o boală care afectează atât comportamentul pacientului cât şi gândirea, sentimentele şi sistemul de valori ale acestuia. Mai concret, alcoolismul este o boală cronică în care o persoana continuă să consume alcool chiar şi atunci când acesta îi creează probleme în viaţă. Persoana dată nu poate bea o cantitate mică de alcool şi apoi să se oprească. Organismul unui alcoolic se schimbă în aşa fel încât nu mai poate funcţiona fără alcool. Diagnosticul de alcoolism cronic va fi stabilit în baza următoarelor criterii:

1. Dependenţa cronică de alcool. Bolnavul după o mica doză de alcool simte o atracţie puternică, o necesitate de a prelungi consumul de alcool până la o intoxicare pronunţată.

5. Toleranţa. Este adaptarea organismului la alcool. La început toleranţa este mică, apoi creşte, omul bea mult şi nu se îmbată. Ulterior toleranţa scade şi o cantitate mică de alcool duce la o stare de ebrietate accentuată.

6. Pierderea controlului asupra cantităţii de alcool consumat. După prima doză de alcool, bolnavul nu se poate opri. Persoanele, care devin dependente de alcool, găsesc justificări şi argumente „logice” şi „convingătoare” pentru îndreptăţirea stării sale.

7. Pierderea reflexului de vomă. Dacă la început, după o doză de alcool, apar semne de protejare sub formă de greţuri şi vomă, mai târziu acestea dispar: bolnavul poate bea mult şi nu-i este greaţă. Deseori acest fenomen este interpretat greşit, în realitate însemnând că se aprofundează stadiul de alcoolism cronic.

8. Starea de dependenţă (sindromul abstinent). În lipsa de alcool la bolnav apare cefalee, transpiraţii abundente, tulburări cardiovasculare, insomnie, vome, tremor, tristeţe. Starea de dependenţă (mahmureală) poate dura de la câteva zile până la o săptămână. Dacă în această stare bolnavul întrebuinţează alcool, starea de beţie reîncepe.

Sunt descrise trei stadii de alcoolism cronic:

1. Stadiul iniţial.
2. Stadiul alcoolismului narcotizat.
3. Stadiul encefalopatic.

Stadiul inițial. La acești bolnavi dorința de a folosi alcool apare mai des în situații întâmplătoare: zi de naștere, nuntă. Pacientul tot mai des caută așa situații. Dependența de alcool devine o obsesie, o „poftă obsesivă" de a întrebuința alcool. Starea de abstinență lipsește, dar doza de alcool la care bolnavul rămâne treaz crește. Totodată, autocontrolul alcoolului consumat se reduce. Toleranța crește, apar stări de amnezie după beție, se declanșează conflicte în familie și societate. Simțul critic nu se pierde. În acest stadiu bolnavii sunt vindecabili, se pot abține de la consumul abuziv de alcool.

Stadiul alcoolismului narcotizat se caracterizează printr-o simptomatologie mai profundă și se transformă într-o calitate nouă. Dacă în stadiul inițial există idei obsesive de a consuma alcool, apoi mai târziu apare tendința de a trăi o plăcere fizică și psihică. Cel mai important criteriu este starea de dependență (abstinență). Bolnavul nu este în stare să se abțină de la băutură. Cu timpul starea lui se agravează. Se schimbă caracterul, care devine psihopatizat de tip isterioform, apaticoform, excitabiliform. Totodată se înrăutățește starea somatică și neurologică. Deseori în această stare a alcoolismului apar psihoze alcoolice.

Stadiul encefalopatic – starea de dependență (abstinență) se agravează progresiv. Toleranța scade. Tot comportamentul este orientat spre a obține alcool, de aceea bolnavul poate să vândă totul din casă pentru a cumpăra alcool. Acești bolnavi consumă diferite produse ce conțin alcool, parfumuri. Apar amnezii severe și persistente, scade memoria, se deregleazä gândirea, se pierde simțul critic, interesul față de muncă și față de familie. Pe bolnavi nu-i interesează nimic în afară de alcool. Se observă și schimbări somatice: hepatită, ciroză, ulcer stomacal, pancreatită, etc. Consumul de alcool poate fi continuu și episodic (dipsomanie).

Dipsomania este caracterizată printr-o impulsie periodică paroxistică de a consuma băuturi alcoolice. Accesele survin de obicei în condițiile unei stări afectiv-negative, uneori cu manifestări prodromale prin apariția depresiei, irascibilității, insomniei, dezgustului față de viață, apatiei, etc. Depășind simpla dorință de băutură, dipsomania se manifestă printr-o necesitate imperioasă în fața căreia orice încercare de

rezistență rămâne ineficientă. După 3–7 zile accesul dipsomanic este urmat de un somn profund prelungit din care bolnavul se trezește cu o stare generală rea, caracterizată prin anorexie, grețuri, vomă, dezgust pentru alcool, cu un sentiment de tristețe. Crizele de dipsomanie se pot repeta la câteva săptămâni sau luni.

Pe fondul alcoolismului cronic pot apărea: tulburări psihotice; delirul alcoolic acut (delirium tremens); halucinoza alcoolică auditivă; paranoidul alcoolic; delirul de gelozie; sindromul amnestic (psihoza Corsakov); demența alcoolică; tulburări psihotice cu simptome mixte.

Delirul alcoolic acut apare după abuzul îndelungat de alcool pe un fond abstinent și are mai multe stadii.

Primul stadiu de obicei începe noaptea. Bolnavii acuză insomnie, anxietate, agitație psihomotorie cu o vorbire incoerentă, acțiuni haotice. Dispoziția este variabilă: tristețea se schimbă cu euforie. Sunt prezente schimbări vegetative: hipermimia, hiperestezia auditivă și vizuală, tahicardia, hipertermia. În acest stadiu se observă dereglări de percepție în formă de fotopsii și acoasme.

În al *doilea stadiu* apar iluzii vizuale cu un caracter fantastic – „cinema pe perete" (C. I. Jislin, 1965). Cu ochii închiși apar halucinații hipnagogice. Somnul este întrerupt de visuri, bolnavul rău se orientează în spațiu. Sunt prezente modificări în timp și spațiu. Apare insomnia totală. Tulburările de percepție includ interpretări false cu halucinații vizuale, uneori senzoriale. Halucinațiile vizuale pot fi străvezii, fără culori, în forme mici sau mari. Frecvent apar figuri de oameni necunoscuți cu o înfățișare strașnică: cadavre în mișcare. Pot apărea halucinații zooptice în formă de câini, pisici, șerpi, iepuri, „draci", diferite insecte sau halucinații în formă de ață, spirală, apă. Bolnavul observă obiecte deformate care se perindă permanent în fața ochilor, schimbări corporale (dereglări psihosenzoriale). Agitația este severă, bolnavul nu poate sta locului, țipă, zâmbește, manifestă frică, se ascunde sau scutură ceva de pe haine. Tremorul mâinilor este intens, asociat cu mișcări haotice, apare ataxie tronculară. Tulburările vegetative includ: transpirație, febră, tahicardie, creșterea tensiunii arteriale. Pot apărea crize epileptiforme. Datele de laborator evidențiază: leucocitoză, bilirubinemie, azotemie, albuminu-

rie, colesterolemie. Delirul alcoolic acut durează până la 7 zile. În final se instalează un somn profund și prelungit din care pacientul se trezește fără simptome, cu amnezie totală sau parțială asupra perioadei de delir.

Deosebim următoarele variante de delir alcoolic acut: delir profesional și delir musitant.

Delir profesional. Sunt prezente iluzii vizuale sub formă de nerecunoașterea rudelor, bărbații sunt numiți cu nume feminine, bătrânii sunt considerați feciori. Halucinațiile vizuale sunt reduse. Predomină o anxietate cu acțiuni haotice legate cu îndeplinirea lucrului profesional. A contacta cu bolnavul este imposibil, vorbirea este incoerentă. După ieșirea din starea delirantă, prezintă o amnezie totală.

Delir musitant. Se caracterizează printr-o excitație psihomotorie în limita patului. Se observă acțiuni elementare haotice cu aruncarea albiturilor, cu căutarea ceva în jur și pe corp, bolnavul uitându-se timp îndelungat la mâini, numărând degetele. La întrebări bolnavul nu răspunde sau răspunde cu silabe sau în șoaptă. Bolnavul este dezorientat în spațiu, timp și personalitate. Se observă tremor, ataxie, tahicardie, hipertermie până la 40°.

Halucinoza auditivă alcoolică. Halucinoza auditivă poate fi acută și cronică. Halucinoza auditivă acută se caracterizează prin halucinații auditive care la început pot fi în formă de acoasme (zgomot, șuierat, muzică, strigăt) în timpul nopții pe fond de insomnie. În curând halucinațiile se prezintă sub formă de diferite glasuri de bărbați, copii, femei. Glasurile pot fi cunoscute sau necunoscute, pot vorbi între ele sau sunt adresate bolnavului. Vocile pot fi puternice sau abia auzite. Mai frecvent se observă glasuri imperative „puneți capăt zilelor, nu trebuie să trăiești, ești alcoolic". Deseori glasurile îl ceartă, își bat joc de el. Bolnavul ascultă atent glasurile, analizează și trage concluzii. Bolnavii devin anxioși, fricoși, se ascund, pot să fugă, să se sinucidă. Fondul emoțional deseori este depresiv, mai frecvent corelând cu conținutul halucinațiilor. Toate halucinațiile dispar lent. La început dispar ziua. Simțul critic apare mai târziu. Halucinoza alcoolică acută durează până la o lună de zile. Dacă boala progresează mai mult de o lună de zile, halucinoza auditivă trece în stare cronică. Halucinoza auditivă cronică durează mai mult de 6 luni

sau un an. Halucinațiile auditive se prelungesc în timpul zilei sub formă de dialog sau monolog. Conținutul glasurilor reflectă deseori viața de toate zilele a bolnavului sau comentează evenimentele din trecut. Pot să-l înjure pe bolnav, să-l comande, să-i discute comportamentul, să-i dea sfaturi. Cu timpul bolnavul se obișnuiește cu glasurile și nu le dă atenție. El își exercită în mod normai munca, deși ani în șir aude glasuri. Acestea pot dispărea cu totul dacă bolnavul timp de mai mulți ani nu folosește alcool. Simțul critic la bolnav se păstrează.

Paranoidul alcoolic se dezvoltă mai frecvent pe un fond de abstinență și are prodrom. La bolnavi apare anxietate, frică nemotivată, insomnie, cefalee, interpretare delirantă. Se observă delir de urmărire. Bolnavii sunt convinși că sunt urmăriți acasă, la locul de muncă, pe drum. El vede cum oamenii cunoscuți și necunoscuți își fac semne, îl amenință cu cuțite, pistoale, dorind să-l nimicească. Delirul de urmărire se combină cu iluzii. Bolnavii aud diferite fraze adresate lor, în privirea și faptele celor din jur întrezăresc tentativa de al nimici. Bolnavii sunt agitați, deseori fug, se ascund, pot să sară prin geam, din transport, cer ajutor de la poliție. Periodic apar elementar halucinații auditive în formă de fraze, țipete, glasuri. Paranoidul alcoolic durează de la câteva zile până la săptămâni.

Delirul de gelozie – la bolnavii cu alcoolism se întâlnește des. În evoluția formării delirului pot fi deosebite 4 etape:

1. Inițială.
2. Formarea ideilor de gelozie supravolare.
3. Formarea dispoziției delirante.
4. Sistematizarea delirului.

La început (etapa inițială), sub influența intoxicației alcoolice îndelungate, la unii bolnavi apar schimbări psihice, precum irascibilitate emoțională, indiscreție (neîncredere), suspiciune. Acești pacienți, cu o psihologie predispusă, în stare de ebrietate au înclinații spre gelozie. Fără nici un motiv li se pare că soția dă mare atenție bărbaților din jur, repede stabilesc contacte, în companie sunt mai vesele. Bolnavii des ajung la reacții afective cu idei de gelozie care se repetă numai în stare de ebrietate.

În etapa a doua ideile de gelozie sunt mai stabile. Bolnavii îşi acuză soţia de infedilitate nu numai în stare de ebrietate, dar şi la trezire. Ei dorm rău, sunt indispuşi, îi frământă gândurile că soţia îi înseală, analizând acţiunile ei din trecut şi din prezent. Tot timpul caută dovezi ale presupunerilor sale. La această etapă se formează un complex de idei supravolare de gelozie. Dacă bolnavul continuă să folosească alcool, se dezvoltă a treia etapă a delirului de gelozie cu dispoziţie delirantă. În stare de ebrietate sau abstinenţă la bolnavi periodic apar iluzii şi halucinaţii auditive sau vizuale cu un conţinut erotic. Bolnavii observă că soţia şi-a schimbat comportamentul faţă de el, este mai rece sexual, nu-i acordă atenţia cuvenită, se îmbracă în haine mai bune, de culori aprinse, se rujează provocator. Bărbaţii din jur se amuză pe seama lor, îşi fac semne. Pacienţii devin trişti, irascibili, îngânduraţi. Tot mai des apar idei de gelozie cu interpretare patologică. În curând, polimorfismul dereglărilor psihice generează formarea delirului sistematizat paranoic cu un pronostic nefavorabil care constituie etapa a patra. Bolnavii sunt convinşi că soţia îi înşeală, aduc multe argumente amănunţite la fiecare pas, sunt agitaţi, nervoşi, agresivi. Fabula delirului de gelozie se prelungeşte şi atunci când bolnavul nu consumă alcool, ajungând până la absurditate: soţia are mai mulţi amanţi, este amorală.

Sindromul amnestic (Psihoza Korsacov)

Sindromul amnestic sau psihoza polinevrotică a fost observată de Korsakov la bolnavii cu alcoolism cronic. Se caracterizează prin următoarele simptome: amnezie de fixare; confabulaţii; dezorientare mnestică asociată cu polinevrită degenerativă. Debutul psihozei este lent şi se manifestă prin apatie, depresie, dismnezie, cefalee şi semne pseudonevrotice. La bolnavi se observă amnezia faptelor recente cu imposibilitatea evocării evenimentelor anterior fixate. Se instalează amnezia de fixare. Confabulaţia are o fabulă de mare amplitudine, instabilă, cu recunoaşteri false. Bolnavul este dezorientat temporo–spaţial. Polinevrita este mai accentuată la membrele inferioare; hipotonia musculară este însoţită de abolirea reflexelor osteo-tendinoase, tulburări senzitive,

dureri nevrotice şi dereglări trofice. Evoluţia mai frecvent este cronică, realizând o stare de demenţă.

Demenţa alcoolică

Demenţa alcoolică apare ca rezultat al intoxicaţiei îndelungate (în medie de 20 ani) şi constă în special în atrofia corticală frontală. Clinic se caracterizează prin hipomnezie, hipoproxie, bradipsie şi scăderea capacităţii de judecată. Se observă labilitate afectivă, crize de mânie, de nemulţumire, indiferenţă faţă de familie şi anturaj. Devin mincinoşi, egoişti, pierd simţul etico-moral şi critic cu dezinhibiţie erotică, cu tendinţă spre acte antisociale.

Tulburări psihotice cu simptome mixte

În unele cazuri la bolnavii cu alcoolism cronic se constată o patomorfoză sindromologică a psihozelor alcoolice cu apariţia de noi sindroame complexe. O patomorfoză simptomatologică se observă la bolnavi cu encefalopatie Gayet-Wernike descrisă anatomo-patologic în 1975 de Gayet şi clinic în 1881 de Wernike. Este o boală complexă care include dereglări psihotice, neurologice şi somatice. Boala debutează brusc cu anorexie, insomnie, dereglări vegetative. La bolnavi apare hipomnezia, hipotonia, apatia, stări de confuzie. Se observă şi halucinaţii vizuale la nivel de delir musitant sau profesional. Neurologic se constată: mioză, anizocorie, modificarea reflexelor pupilare la distanţă şi lumină, paralizii oculare, mioclonii, dizartrie, reflexul patologic Babinski. Somatic se constată tahicardie, tahipnee, hipertermie. Encefalopatia Machiava şi A. Bignami (Italia, 1903) se dezvoltă la persoane care un timp îndelungat au folosit vin de casă. Această encefalopatie alcoolică a fost observată în Franţa, America, Argentina. Boala debutează lent cu dereglare intelectuală pronunţată până la demenţă. Pe acest fond apar dereglări psihotice polimorfe: stări delirante, oneiroide, crepusculare, sindromul Korsakov. Neurologic: dizartrie, astazie-abazie, hipertonie musculară, hemiplegii, paraplegii, tetraplegii. Sfârşeşte cu stare comatoasă şi exitus.

Pelagra alcoolică se întâlneşte cu o frecvenţă de la 33 până la 72 % (Mears A.R.R., 1942, Blonken, 1948). Clinic a fost descrisă de

A.D.Koţovski (1929), E.C. Boşneaga (1977). Bolnavii prezintă un deficit de vitamine PP şi din grupa B, astenie, apatie, cefalee, irascibilitate, diaree. Apar stări depresive cu ipohondrie, periodic acut se dezvoltă tulburări delirante cu halucinaţii vizuale, tactile, auditive. Deseori apar stări amentive (A.G. Nacu, 1969). Boala progresează până la demenţă.

Pseudoparalizia alcoolică debutează cu euforie, delir de grandoare (ţar, Dumnezeu, general al Pământului). Poate să apară o stare depresivă cu sindromul Cottard. Bolnavii sunt excitaţi, haotici, nu se pot orienta în timp şi spaţiu. Neurologic se constată tremor, dizartrie, anizocorie, polineurite. Datele clinice ale psihozelor în dinamică la pacienţii cu alcoolism cronic prin abuz de vin şi cel mixt au pus în evidenţă diverse particularităţi specifice de dezvoltare, atât în cadrul primului acces psihotic, cât şi în recidive. Stările psihotice în alcoolismul prin abuz de vin apar de regulă pe fondul exceselor alcoolice, au o evoluţie de scurtă durată cu pronostic relativ favorabil, iar în alcoolismul mixt psihozele se dezvoltă în stare de abstinenţă şi au o evoluţie trenantă. Pronosticul este nefavorabil. În plan psihopatologic, psihozele în alcoolismul prin abuz de vin prezintă următoarele distincţii: debutul este predominat de *delirium tremens*, transformat treptat în halucinoză. În alcoolismul mixt are loc transformarea halucinozei în *delirium tremens*. Patomorfoza structurii sindromologice a psihozelor alcoolice la pacienţii ambelor grupe corelează cu gravitatea şi caracterul substratului patologic. În cazurile când substratul patologic poartă un caracter rezidual, dezvoltarea alcoolismului se accelerează şi creşte probabilitatea apariţiei stărilor psihice şi atipizării lor. În caz dacă substratul patologic precedă psihozei, el serveşte ca mecanism de dereglare a accesului psihotic. Atipizarea simptomaticii psihopatologice depinde nu numai de substratul patologic, dar şi de complicaţiile somato-neurologice ce apar pe parcursul alcoolismului cronic. În alcoolism prin abuz de vin prevalează somatogeniile hepatice, colitele, bolile cardiovasculare, care provoacă apariţia sindroamelor de tip exogen, reacţii de dereglări a conştiinţei sub formă de simptome delirant-amentive şi delirant-paranoide. În alcoolismul mixt predomină consecinţele afecţiunilor organice ale sistemului nervos central: encefalopatiile, polinevritele, dereglările intelectuale mnezice.

Clinica acestor psihoze este predominată de sindromologia halucinator-delirantă, delirant-oneiroidă, paranoidal-halucinatorie. Studiile au arătat că complicaţiile somatoneurologice se manifestă prin dezvoltarea mai rapidă, incidenţa mai înaltă a evoluţiei psihozelor, creşterea frecvenţei şi gravităţii acceselor psihotice.

Alcoolismul la copii şi adolescenţi

Încă Penterh spunea că alcoolicii nasc alcoolici. Studierea dezvoltării alcoolismului la copii şi adolescenţi a arătat că în familiile alcoolicilor de 3–4 ori mai frecvent apare abuz de alcool (sau alcoolism) din partea copiilor sau a adolescenţilor (D. Gaudwin,1985). Trăind într-o familie de alcoolici, copilul dobândeşte atitudini, sentimente şi un comportament, care predispun la alcoolism câteva generaţii. În familiile, unde se face abuz de alcool din partea copiilor, alcoolul este simbolul maturităţii. În acest sens putem vorbi despre o evoluţie ascunsă a alcoolismului. Boala se manifestă atunci când copilul începe să bea pentru prima dată. Se consideră că există o multitudine de factori care interacţionând între ei conduc la consumul de alcool. Predispunerea genetică în alcoolism a fost studiată de psihiatri din Suedia (Cloniuger, Bohman, 1881) care au arătat că un „alcoolism" sever trece de la tată la fiu, dar mecanismul transmiterii până în prezent nu a fost elucidat. S-a dovedit că copiii tind să imite modul de a bea al părinţilor (Hawker, 1978), băieţii consumând mai mult alcool decât fetele (Sahoda şi Cramond, 1972). Practica clinică arată că problemele legate de alcool se asociază cu caracterul copilului sau adolescentului, cu anxietatea, dispoziţia, conflictele în familie, folosirea băuturilor în colectiv. La întrebarea de ce folosesc alcool, adolescenţii răspund: „îmi place să fiu vesel", „de plictiseală", „pentru că folosesc şi prietenii", „ca să nu fiu considerat slab", „mai bine se ascultă muzica", „din dorinţa de a arăta mai matur", „pentru a deveni mai îndrăzneţ", etc. La copii şi adolescenţi alcoolismul se formează de 4 ori mai repede decât la maturi (I.V. Strelciuk, 1973), întrucât copiii şi adolescenţii au greutatea corpului şi ficatul mai mic decât la maturi, conţinutul de alcool în sânge la ei creşte mai repede, aceştea intoxicându-se mai repede decât maturii. De asemenea, alcoolismul se dezvoltă mai repede la tineri decât la maturi. Tinerii devin

dependenți de alcool mai repede decât maturii. Cu cât mai devreme încep să consume tinerii băuturi spirtoase cu atât este mai mare riscul de a deveni alcoolici. Se disting următoarele 4 faze ale dezvoltării alcoolismului la copii și adolescenți:

– După primul consum de alcool. Copilul observă modificarea dispoziției, deseori plăcută, cu euforie.

– Aceste efecte le întăresc dorința de a continua să bea, ajungând treptat la a doua fază de consum regulat. În această fază adolescentul începe să-și piardă controlul. El folosește alcool din diferite motive: din cauza dispoziției rele, gândurilor neplăcute, pentru a-și stăpâni nervozitatea, neliniștea, a-și depăși timiditatea. Vizavi de alcool apar idei obsesive. Adolescentul începe să se gândească tot mai des la „petreceri", se laudă că poate bea mult. Se dezvoltă o toleranță fizică la efectele alcoolului, din cauza căreia organismul începe să simtă nevoia de mai mult alcool pentru a obține efectele dorite. Acesta este semnul cel mai important de avertizare că adolescenții au problemă cu alcoolul.

– A treia etapă (faza de dependență) se caracterizează prin pierderea libertății de a bea moderat, cu pierderea controlului manifestat prin incapacitatea de a stopa consumul de alcool după primul pahar băut. Folosirea repetată a alcoolului dezvoltă dependență psihopatologică și farmacologică. Pentru alcoolismul la adolescenți este caracteristic:

1. Ebrietatea se caracterizează prin excitație psihomotorie pronunțată, cu tendință spre stări disforice.

2. Dependența patologică se formează într-un timp mai scurt decât la maturi (de la 6 luni până la un an).

3. Toleranța se dezvoltă relativ mai repede.

4. Reflexul de vomă este pronunțat și îndelungat, fără tendință spre dispariție.

5. Autocontrolul cantității de alcool consumat se pierde mai repede decât la maturi.

6. Clinic sindromul abstinent nu-i pronunțat, predomină dereglările vegetative.

7. Psihozele alcoolice rar se observă sub formă de stări delirante abortive.

8. Devreme apar schimbări de caracter: nervozitate, irascibilitate, astenie, apatie, reacţii afective isterice, nesupunere părinţilor, pedagogilor, cu abandonul şcolii şi a domiciliului. În caz de întrebuinţare îndelungată a alcoolului se observă şi tulburări intelectuale.

Tratamentul

În caz de intoxicare acută se fac spălături gastrice prin sondă cu sodă sau permanganat de potasiu, se administrează cărbune activat (până la 5 pastile), 10 ml de sulfat de Mg, intramuscular apomorfină 0,2 ml de 1%, 2 ml cordiamină cu 1 ml cofeină de 10%.

1. Tratament sistematic şi îndelungat.
2. Tratament individual complex.
3. Formarea tendinţei de a nu folosi alcoolul după tratament.
4. Luarea la evidenţă de către medicul narcolog din dispensar.

Etapa iniţială a tratamentului are ca scop anihilarea sindromului abstinent. Bolnavul este supus dezintoxicării. Se administrează unitiol 1 ml de 5% de 3 ori pe zi intramuscular. $MgSO_4$ de 25% – 5ml, glucoză de 40% – 15 ml, intravenos vitamina B1, B6, ghemodez în perfuzie până la 400 ml. Durata tratamentului este de 10–15 zile. Se recomandă de asemenea: psihotrope, diazepam, seduxen, relanium, grandoxin, aminazin, tizercină, haloperidol. Tratamentul specific se face cu următoarele preparate:

– Apomorfin de 1% începând de la 0,2 ml şi mărind treptat doza până la 1,0 ml. Bolnavul în acest timp miroase alcool. Dacă apar greţuri, atunci se ia o înghiţitură, ce declanşează voma. Se fac 18–20 proceduri până la formarea unui reflex negativ faţă de alcool.

– Teturam. Se recomandă câte o pastilă (0,5) de 3 ori pe zi timp de 4 zile, a 5-a zi se ia o pastilă dimineaţa şi 20 ml de alcool. Se declanşează o reacţie vegetativă cu scăderea bruscă a tensiunii arteriale, hiperemie, tahicardie, astenie, frică de moarte. Reacţia durează 25–30 minute. Bolnavul este prevenit că dacă va continua să consume alcool poate muri. În continuare bolnavului i se indică teturam câte 0,25 de 3 ori pe zi timp de o lună.

– Trihopol. Câte 1–2 gr pe zi timp de 15–25 zile. Se dezvoltă sensibilitate faţă de alcool.

– Acid nicotinic. Câte 0,1–0,2 g pe zi timp de 20–30 zile.

– Espiral. Teturam steril se implantează în muşchi în regiunea spinală. Bolnavului i se interzice alcool timp de 3–5 ani.

În prezent se foloseşte psihoterapia, acupunctura. Psihozele alcoolice se tratează cu neuroleptice (aminazin, tizercină, haloperidol, neuloptil, triftazin) şi tranchilizante (elenium, seduxen, tazepam, diazepam, relanium, fenazepam) în doze terapeutice.

9.2. Tulburări mintale şi de comportament ca urmare a utilizării de substanţe psihoactive

Utilizarea substanţelor psihoactive este o problemă actuală a contemporanietăţii. I. Susini se (1964) întreabă cum într-o epocă în care se face accent pe igienă şi profilaxie, în care oamenii se feresc de microbi, stupefiantele sunt utilizate până la epuizarea resurselor fizice şi sănătăţii. Dependenţa faţă de substanţele psihoactive prin răspândirea progresivă, consecinţele medico-psihiatrice şi social-economice este o problemă foarte complexă ce depăşeşte posibilităţile medicinii.

Din preocupările medicale ale toxicomaniei s-a născut o ştiinţă autonomă interdisciplinară „narcologia", care întruneşte elemente de psihiatrie, neurologie, medicină internă, biologie, igienă, medicină legală, psihologie şi sociologie.

Utilizarea diferitelor droguri conduce la narcomanie – o stare de dereglare psihică şi fizică. Drogurile deprimă creierul şi dau impresia unor senzaţii de plăcere, putere şi superioritate urmate de letargie, ameţeală, confuzie şi scăderea ritmului inimii şi a capacităţii respiratorii. Preparatele narcotice erau cunoscute încă din antichitate. Hippocrate, Galen şi Teofrat recomandau opiul ca medicament. În prezent acesta este recomandat aproape în toate ţările. Narcomania este răspândită în America, ţările Europei de Vest, Asia, iar în ultimii ani s-a extins în toate ţările lumii, fiind considerată „pesta" secolului XXI.

Motivele narcomaniei sunt: necesitatea trăirii unei senzaţii plăcute, educaţia proastă în familie, alcoolismul sau narcomania părinţilor, bolile somatice cronice în care se prescriu narcotice, „anomaliile caracterului", psihopatiile, ereditatea, nevrozele.

Narcomania prezintă tendința anormală și îndelungată de a consuma substanțe toxice cu efect specific pe cale digestivă, prin mucoasa nazală, pe cale respiratorie sau injectabilă, dezvoltată în timp până la o stare de dependență. Narcoman este persoana care nu se poate lipsi de substanța stupefiantă, capabilă de orice pentru a o procura și care trăiește un disconfort insuportabil atunci când se află în servaj.

Fazele narcomaniei sunt:

– *faza euforică* – senzația de plăcere psihică și fizică;

– *faza de obișnuință*, când efectul substanțelor scade și este necesară mărirea dozei;

– *faza de dependență psihosomatică*. Refuzul brusc de la substanța dată generează stare penibilă de foame, urmată de căutare pe orice cale a stupefiantului;

– *faza de abstinență* se caracterizează prin cefalee, insomnie, transpirație, grețuri, vomă, diaree, astenie, hipotensiune, colaps cardiovascular. Treptat, ca urmare a intoxicației cronice, apar complicații somatice: tromboze, endocardită, abcese cerebrale, hepatită, ciroză.

Termenul de „narcotic" se referă în general la opium și la medicamentele antialgice.

TULBURĂRILE MINTALE ȘI DE COMPORTAMENT CAUZATE DE UTILIZAREA OPIOIZILOR (codeina, morfina, heroina)

Opiul se extrage din tulpina de mac, numită „floarea somnului" (*Papaver Somniferum*). A fost adus din Egipt și Asia Mică în India de către armatele lui Alexandru Macedon. Istoria arată că planta era cunoscută și pe teritoriul Romei, în Egipt, Grecia, Persia, India, China. Simbolul opiului, capsula de mac, este întâlnit pe statuietele egiptene (G. Ionescu, N. Neicu, 1976).

Opiul se administrează intravenos, intramuscular și în formă de băutură. Peste 20–30 secunde după luarea preparatului apare o senzație de căldură în tot corpul, pruritul feței, nasului, gâtului. Peste 5–7 minute apare o căldură plăcută cu euforie, veselie, ochii strălucesc, gândirea este inadecvată, deseori întreruptă sau accelerată. Apar iluzii vizuale fantastice. Conștiința poate fi dereglată, cu dezorientarea în spațiu și în

timp, pacientul nu este conştient ce se petrece în jur. Somatic se observă periodic salivaţii, vome, tahicardie, hipertonie. În cele din urmă bolnavul adoarme pe o durată de 12–16 ore. După utilizarea repetată a opiului se dezvoltă o stare obsesivă de a lua din nou stupefiante. Se stabileşte o narcomanie cronică cu mărirea dozei preparatului, cu intensificarea sindromului de abstinenţă la primele administrări. În stadiul cronic, narcomanul nu poate trăi fără stupefiante. Dacă la început se observă euforie, mai târziu apare o stare de linişte, inhibiţie, relaxare, cu dereglări de percepţie fantastice. Aşa stare durează puţin timp, după care persoana îşi introduce o nouă doză. Dacă drogul nu este introdus, apare abstinenţa însoţită de: transpiraţie, salivaţie, greţuri, vome, lacrimaţie, guturai, tremor, hipertermie, spasme musculare, abdominale, anxietate, frică de moarte, insomnie, depresie cu irascibilitate, agresivitate. Exterior la narcomani cronici se observă: pielea devine palidă, galbenă, cade repede părul de pe cap, încărunţesc devreme, se deformează unghiile, cad dinţii, îmbătrânesc cu 10–15 ani. Heroina este cel mai răspândit narcotic, de 5 ori mai toxică decât morfina. Doza maximă este de 1–2 grame pe zi sub formă de pudră albă pentru prize nazale, soluţie şi în pastile. La supradozare se constată depresie, pierderea cunoştinţei.

TULBURĂRI MINTALE ŞI DE COMPORTAMENT CA URMARE A UTILIZĂRII CANABINOIZILOR

Canabisul este un drog extras din rădăcina, vârfurile uscate şi frunzele diferitelor familii de cânepă: haşiş, bang, ganja, chif, husus, anaşa, plan, marijuana, haros. Mai frecvent se întrebuinţează haşiş sub formă de ţigări, picături, soluţii, pastile. În Moldova narcomanii întrebuinţează anaşa prin fumat. Când fumează prima dată o ţigară cu extract de cânepă, persoana simte uscăciune în nas, o senzaţie neplăcută în piept, palpitaţii, vertij, greţuri până la vomă. Dacă consumul de haşiş continuă tabloul clinic se schimbă. După administrarea unei doze de haşiş (o ţigară fumată) apare o senzaţie plăcută în tot corpul. Corpul devine uşor, omul se simte în stare de imponderabilitate, apar dereglări de coordonare, o dorinţă puternică de a sări în sus, de a dansa, de a executa mişcări nea-

decvate. Bolnavii râd mult, neadecvat, culorile obiectelor devin pentru ei mai strălucitoare, iar sunetele din mediu mai accentuate. Apare euforie cu veselie brutală. Gândirea își pierde sensul, atenția este modificată, bolnavii nu se pot concentra mult asupra aceluiași obiect, vorbesc fără încetare, frazele sunt lungi, dar incomplete. Bolnavilor li se pare că cei din jur nu împărtășesc starea lor de veselie, de aceea devin agitați, iritați, agresivi. Se constată o creşte a inhibiției, abulie, apatie. La întrebări bolnavul nu răspunde, adormind repede. Somnul se prelungește de la 16 până la 23 ore. Starea de abstinență se manifestă prin excitație motorie și disforie. Deseori apar stări psihotice cu halucinații vizuale, auditive pe fundalul dereglării de conștiință. Mai repede poate apărea delir de urmărire sau de relație.

TULBURĂRI MINTALE ŞI DE COMPORTAMENT CA URMARE A UTILIZĂRII SEDATIVELOR ŞI HIPNOTICELOR

Tulburări mintale și de comportament pot apărea ca urmare a întrebuințării următoarelor medicamente (sedative și hipnotice): seduxen, sibazon, relanium, elenium, tazepam (nozepam), fenazepam, trioxazin, meprobramat, sidnocarb, sidnofen, azefen, ridinol, efedrin (efidron), barbital, barbital-natriu). Cazurile cele mai frecvente sunt:

1. Tratarea îndelungată a insomniei fără supravegherea medicului.

2. O intoxicație acută cu euforie, care poate să se prelungeaccă câteva zile.

3. Când bolnavul ia o doză mai mare decât cea terapeutică și simte o stare plăcută.

În stare de intoxicație acută apare euforie, relaxare pronunțată, iluzii vizuale și halucinații fantastice, bolnavii se găsesc într-o stare de somnolență. Dacă bolnavul ia sistematic aceste preparate, apare tendința de a mări doza. Efedrinomania este o narcomanie a cărei descriere n-o găsim în literatura de specialitate. După introducerea efedrolului intravenos, bolnavul simte un flux de căldură spre cap, „ca o săgeată fierbinte", senzația că se ridică parul pe cap, zgomote în urechi, vertije, euforie. Ochii strălucesc, pupilele sunt dilatate. Timp de 10–12

ore bolnavii aud un sunet. Pentru acest grup de narcomani dependența poate fi *negativă*, când întrebuințarea depinde de o stare afectivă (de exemplu: tristețea); și *pozitivă*, când întrebuințarea preparatului duce la euforie. În starea cronică de intoxicare la acești bolnavi se evidențiază: nervozitate, disforii, egoism. Ulterior apar dereglări de memorie, care cu timpul evoluiază până la sindromul Korsakov, gândirea devine inhibată, pot apărea și crize epileptiforme. Se dezvoltă slăbiciune, anemie, agranulocitoză, polinevrite. Abstinența se dezvoltă după 24 ore de întrerupere a administrării drogului și se manifestă clinic prin: excitații psihomotorii, dureri pronunțate în articulații, diaree cu sânge. Sunt posibile și psihozele delirante.

TULBURĂRI MINTALE ȘI DE COMPORTAMENT CA URMARE A UTILIZĂRII COCAINEI

Cocaina este răspândită în Peru, Bolivia, Columbia, Argentina, India, Indochina. Narcoticul este extras din frunzele plantei *Erytroxilon coca*. În stare de intoxicație acută (peste 10–15 minute) apare o neliniște, senzație de forță, amețeli, palpitații, stări de confuzie și delirante cu halucinații vizuale și auditive. Se dezvoltă o excitație psihomotorie cu euforie. Pacienții sunt tot timpul în mișcare, devin vorbăreți, cu gândirea incoerentă. Ochii strălucesc, pupilele sunt dilatate. Se observă tahicardie, hiperemie facială, tremor. Astfel de stare durează 2–3 ore și se încheie cu astenie, apatie, adinamie, somn. Repede se instalează sindromul de dependență care duce la creșterea toleranței și a dozei preparatului. Sindromul abstinent este însoțit de cefalee, senzația că cade în prăpastie, cu o frică pronunțată, senzații neplăcute în tot corpul, de căldură sau de frig. Apare o stare depresivă cu idei de sinucidere. În starea cronică bolnavii devin egoiști, iritabili, indiferenți, părăsesc locul de muncă, familia. Se observă scăderea memoriei, anihilarea simțului critic, degradarea socială și morală. Toate gândurile, faptele sunt îndreptate la dobândirea narcoticelor. Pe fondul cocainomaniei periodic poate apărea „delirul cocainic" (M. Gurevici, M. Sereiski, 1937) caracterizat prin halucinații vizuale, auditive și dereglări psihosenzoriale. La

bolnavi apar halucinaţii vizuale cu cadavre, cranii, bolnavii aud glasuri care îl dogenesc, îşi bat joc de el, doresc să-l nimicească. Totul în jur „s-a schimbat", bolnavul nu poate înţelege ce se petrece în jur, este excitat. Apar şi halucinaţii tactile: senzaţii de furnicături, viermi, păduchi, diferite bacterii.

TULBURĂRI MINTALE ŞI DE COMPORTAMENT CAUZATE DE UTILIZAREA ALTOR STIMULENTE, INCLUSIV COFEINĂ

Din această grupă fac parte preparatele amfetaminice: fenamină, pervitin, ritolin, silutin, benzedin, ortedrin, metidrin, cofeină, care stimulează sistemul nervos central. Se întrebuinţează pentru dopaj în cazurile de astenie, pentru a ridica potenţialul de muncă şi intelectual, dispoziţia. Dependenţa se instalează repede. Cu creşterea toleranţei şi mărirea dozei se ajunge la euforie, dispoziţie. Efectele acute ale intoxicaţiei amfetaminice constau în dispariţia oboselii şi a somnului, creşterea potenţialului intelectual şi fizic însoţit de o euforie de intensitate hipomaniacală. La doze mari se observă tulburări somato-psihice şi vegetative: tahicardie, tremurături, insomnie, anorexie, iluzii, halucinaţii auditive, obtuzia conştiinţei. În starea cronică se pot dezvolta stări psihotice cu halucinaţii vizuale, delir de relaţie, influenţă. Sunt cazuri de toxicomanie cu cofeină. După consumul unei cantităţi mari de ceai apare o stare de euforie cu excitaţie motorie. Gândirea este accelerată, dispare astenia, totul este văzut în culori plăcute. Sindromul de abstinenţă nu se dezvoltă, iar în consumul sistematic (cronic) schimbă caracterul. Bolnavii devin capricioşi, nervoşi, apar stări de tristeţe, emotivitate labilă, scade capacitatea de muncă şi interesul social.

TULBURĂRI MINTALE ŞI DE COMPORTAMENT CAUZAT DE UTILIZAREA HALUCINOGENELOR

Cele mai cunoscute substanţe din această grupă sunt: ciclodolul şi lisergamina (LSD) – produs sintetic de la derivaţia de secară cornută; mescalina – substanţă extrasă din coctul Lophophora care creşte în stepele din nordul Mexicului; psilocibina – extract din ciuperca mextico-

nă Nacolt. În starea acută de intoxicaţie se observă vomă, hipersalivaţie, hipotonie, tahicardie, în cea cronică euforie, aflux de forţă, halucinaţii vizuale. Pacientul pierde contactul cu realitatea şi se cufundă într-o stare confuzional-oneroică. În caz de supradozare apar convulsii, comă, risc de suicid. Se observă schimbări intelectuale, emoţionale până la demenţă. Din preparatele halucinogene fac parte: ciclodolul (artan, parcopan), întrebuinţat în practica medicală pentru tratamentul parkinsonismului. După întrebuinţarea a 10 pastile (0,002) apare o stare de euforie cu halucinaţii vizuale cu un conţinut fantastic plăcut, cu diferite scene de râs. Totul se petrece ca în film. Tablourile văzute se pot repeta de mai multe ori. Bolnavii sunt veseli, râd mult. Caracteristic este simptomul „dispariţia ţigării": bolnavul simte între degete ţigara, dar când doreşte s-o fumeze aceasta dispare. Halucinaţiile vizuale durează câteva ore, apare astenia, se fixează obsesiv plăcerea de la tablourile văzute şi dorinţa de a lua o altă doză de ciclodol. Se dezvoltă dependenţa psihică cu evoluţie cronică.

TULBURĂRI MINTALE ŞI DE COMPORTAMENT CAUZATE DE UTILIZAREA TUTUNULUI

Cea mai răspândită toxicomanie este fumatul. După prima ţigară fumată apare o senzaţie neplăcută în gură şi stomac, greţuri, cefalee, vertij. Dacă omul continuă să fumeze, în curând se dezvoltă sindromul nicotinomanic, care are trei stadii. *Primul stadiu* se caracterizează prin stare obsesivă patologică cu pierderea controlului asupra fumatului. Sindromul de abstinenţă lipseşte dar creşte toleranţa. Omul simte necesitatea să fumeze cât mai mult, motivând că fumatul îl tonizează. *În stadiul al doilea* obsesia patologică continuă să se manifeste prin plăcere, confort, fumătorul demonstrând celor din jur cât îi stă de bine cu ţigara în mână. Abstinenţa lipseşte, dar toleranţa creşte. Apar simptome somatice: bronşită, gastrită, dureri cardiace, oscilaţii ale pulsului şi tensiunii arteriale. Creşte nervozitatea, se amplifică senzaţiile neplăcute (dureroase) în regiunea craniului. *În stadiul al treilea* obsesia patologică dispare, confortul şi plăcerea lipsesc, toleranţa se reduce, apare abstinenţa, mai des dimineaţa, manifestându-se prin tuse, cefa-

lee, tristețe, nervozitate. Apare un sindrom neuroastenic cu dereglări emoționale de tip disforic, depresii. Scade memoria. Fumătorii dorm rău, acuză astenie fizică. Deseori de dezvoltă cancerul plămânilor, al buzei, stomacului, ficatului.

TULBURĂRI MINTALE ŞI DE COMPORTAMENT CAUZATE DE UTILIZAREA SOLVENȚILOR VOLATILI

Acest grup de toxicomanii include diferite preparate chimice: eter, petrol, cloroform, iodoform, paraldehidă, creol, vacs de încălțăminte, chimicale pentru curățarea hainelor, etc. Printre consumatorii acestora predomină copiii şi adolescenții. După o inhalație de 5–10 minute, apare o hiperemie facială, euforie cu zâmbet şi râs neadecvat, fără excitații psihomotorii. Dacă inhalația se întrerupe, peste 15–20 minute apare astenie, apatie, cefalee, iar dacă inhalația se prelungeşte se dezvoltă stări delirante cu halucinații vizuale: animale, morți, bandiți, terorişti. Elementar apar halucinații auditive sub formă de acoasme: țipete, zgomote. Uneori halucinațiile vizuale au un conținut fantastic plăcut, ca în filme. Delirul toxic durează până la o oră şi se termină cu astenie pronunțată, apatie, cefalee. Abstinența se caracterizează prin depresie, disforie, cefalee, tahicardie, tremor, vome, diaree. Peste 2–3 luni după întrebuințarea sistematică se dezvoltă encefalopatie organică. Scade memoria, atenția. Pacientul nu poate însuşi programul şcolar, devine apatic. Apare cefalee pronunțată, vertij în transport, hepatită, gastrită, bronşită, cu timpul demența.

TULBURĂRI MINTALE ŞI DE COMPORTAMENT CAUZATE DE UTILIZAREA MAI MULTOR DROGURI SAU ALTOR SUBSTANȚE PSIHOACTIVE

În cazuri mai rare se întâlnesc politoxicomanii: alcool-barbituromania, alcool-opiomania, opio-barbituromania. Pentru politoxicomanii sunt caracteristice:

1. Intoxicația acută se dezvoltă într-un timp scurt cu tulburări de conştiință sub formă de obnubilare.
2. Simptomele de alcoolism în curând dispar şi creşte barbituromania.

3. Sindromul de dependență se dezvoltă rapid, crește toleranța. Abstinența evoluează greu, cu dereglări gastrointestinale, stări disforice, crize epileptiforme, tulburări psihotice.

4. Psihozele au un caracter polimorf cu dereglări de percepție (halucinații vizuale, auditive, tactile, dereglări psihosenzoriale), de gândire (delir de urmărire, relație, influență) pe fondul conștiinței anihilate.

5. Repede se evidențiază dereglări de caracter și intelect.

6. Toate politoxicomaniile duc la encefalopatie toxică cu semne demențiale.

TULBURĂRI MINTALE ŞI DE COMPORTAMENT LA COPII ŞI ADOLESCENȚI CAUZATE DE UTILIZAREA DE SUBSTANȚE PSIHOACTIVE

La copii utilizarea substanțelor psihoactive se observă la vârsta de 9–14 ani, la adolescenți la 16–19 ani. Cercetările clinice au menționat că copiii și adolescenții folosesc mai frecvent următoarele droguri: opiate (mac), marijuană (cânepă), tranchilizante, sedative (barbiturice), inhalații: cu eter, clei, benzină, chimicale de curățat hainele. Mulți dintre tinerii expuși riscului de a se droga se află în afara controlului părintesc și pedagogic. De menționat că copiii născuți și crescuți într-o familie cu antecedente de droguri, sunt supuși unui risc sporit de a avea probleme legate de droguri. Factorii, care predispun tinerii la abuz de droguri, pot fi:

- Defavorizarea economică, socială.
- Comunitatea dezorganizată.
- Accesibilitatea drogurilor.
- Educația neadecvată în familie. Comportament antisocial.
- Interes scăzut față de școală.
- Atitudine favorabilă față de droguri.
- Prieteni care consumă droguri.

Mai frecvent toxicomaniile la copii și adolescenți se formează în colectiv. Mulți copii și adolescenți tind să facă parte dintr-un grup de aceeași vârstă, comportându-se asemenea lor, făcând lucruri care violează o valoare sau o credință, influențați în mare măsură de situații. De multe ori fac lucruri pe care cândva le considerau greșite, dar care la moment li se par

normale sau le fac din dorința de a demonstra că sunt la fel ca și ceilalți. De multe ori consumul de droguri începe în astfel de circumstanțe prin intermediul prietenilor. Tinerii, care încep să folosească droguri la vârsta de 9–14 ani, prezintă un risc de două ori mai mare de dezvoltare a dependenței decât cei care fac acest lucru la 16–19 ani.

La copii și adolescenți se observă următoarele etape de intoxicare:

- Euforie. Persoana devine vorbăreață, relaxată, sociabilă, bine dispusă.
- Comportamentul devine dezordonat, gândirea afectată, rațiunea de necontrolat, emoțiile instabile (fluctuante), reacțiile încetinite.
- Conștiința este confuză – individul este dezorientat, irascibil, emoțiile se complică, apare furie, vorbirea devine neclară, poate apărea și dublarea imaginilor.
- Pierderea controlului, remarcată de cei din jur. Persoana pierde simțul critic, este inconștientă, mersul devine neîncrezut, apar vome persistente.

Marijuana este unul din cele mai răspândite droguri la copii și adolescenți. Simptomele de intoxicare acută sunt mai pronunțate decât la maturi. Fumatul frecvent de marijuană duce la bronșită, emfizeme, cancer pulmonar. Se afectează psihicul, apar halucinații vizuale, auditive, stări psihosenzoriale, scade capacitatea mintală și de însușire a ceva nou. Cu timpul apare o dereglare intelectuală și socială. Inhalațiile cu eter, clei, benzină și alți solvenți duc la deteriorări grave ale creierului, plămânilor, stomacului, ficatului.

Chimicalele, pătrunse în organism prin nas, pot cauza hemoragii nazale, precum și deteriorări ale ochilor și ale aparatului respirator, vome, dureri de cap, afecțiuni ale rinichilor, inimii, celulelor sangvine și ale altor organe. Din partea psihicului apar dereglări de conștiință, de percepție, emoționale, intelectuale. Sedativele, barbituricele, tranchilizantele relaxează mușchii. Se observă dereglări psihotice cu diferite sindroame. Aceste preparate duc rapid la dependență.

Pentru starea cronică de intoxicare este caracteristic:

- Urmele de droguri la copii și adolescenți rămân în organism timp de o săptămână după o singură administrare.

- Dependenţa şi ideile obsesive în ce priveşte drogurile se formează mai repede decât la maturi
- Mai devreme decât la maturi se observă dereglări de comportament.
- Stările psihotice sunt mai prelungite şi mai pronunţate, cu tendinţă spre cronicizare.
- Dereglările de caracter şi intelectuale se evidenţiază mai repede decât la maturi cu creşterea rapidă spre encefalopatii.

Tratamentul narcomaniilor şi toxicomaniilor

La prima etapă se face o dezintoxicare. Bolnavilor li se administrează sulfat de sodiu de 30% – 10,0 ml i.v., 10 injecţii, glucoză 40% – 20,0 ml i.v, nr.10; Vitamine: B1; B6; B12; B15 până la o lună de zile, metionină 0,5 g de 3 ori pe zi; piroxan de 1%–1,0 ml de 3 ori, 10–15 zile. Se mai folosesc nalaxon, holtrexon, neuroleptice: aminazină, tizercină, neuloptil. Activ se foloseşte psihoterapia, acupunctura. Narcomanii trebuie să se afle la evidenţă prin dispensarizare timp de 5 ani. În această perioadă ei vor fi consultaţi de medic. În primul an – o dată în lună; al 2-lea an – odată în 2 luni; al 3-lea an – o dată la trei luni; al 4-lea an – o dată la 4 luni; al 5-lea an – de 2 ori pe an. Periodic se face tratament de susţinere. Dacă timp de 5 ani bolnavul nu foloseşte droguri, el poate fi scos de la evidenţă prin dispensarizare activă. Practica medicală arată că remisiunile sunt foarte scurte, de 2–3 luni.

9.3. Psihozele somatogene

Bolile somatice frecvent determină tulburări mintale nevrotice sau psihotice. Psihozele somatogene sunt descrise de O.V. Kerbicov (1958), A.G. Nacu(1994), M.V. Korcina(1995) ş.a. În manifestarea dereglărilor psihice la bolnavi cu boli somatice un rol important au factorii endogeni şi exogeni: personalitatea, traumele craniocerebrale, bolile infecţioase, diferite intoxicaţii cu alcool, substanţe narcotice. Autorii menţionează că simptomatologia la bolnavii cu boli somatice este polimorfă şi variabilă ca intensitate, nevrotică şi psihotică sau prin modificări ale

conştiinţei. În dinamica stărilor psihice apar dereglări pseudonevrotice, pseudopsihotice, astenice, fobice, obsesive, ipohondrice, depresive.

Majoritatea autorilor, inclusiv A.G. Nacu şi M.G. Revenco (Manual de psihiatrie, 1994), deosebesc 4 grupe de tulburări psihice la bolnavii cu boli somatice:

1. Tulburări psihice în boli interne.
2. Tulburări psihice în boli endocrine.
3. Tulburări psihice în dereglările metabolice.
4. Tulburări psihice în bolile aparatului genital şi în perioada puerperală.

În funcţie de boala somatică, de caracterul evoluţiei, apar următoarele sindroame psihice cu specificul lor pentru o anumită boală somatică: sindromul astenic, depresiv, ipohondric, paranoid, psihoorganic.

Sindromul astenic la bolnavii cu afecţiuni somatice se întâlneşte frecvent şi clinic are specificul său. În primul rând, bolnavul acuză o scădere a forţelor fizice, oboseală pronunţată, nervozitate care apare dimineaţa şi se menţine toată ziua, pe toată durata bolii somatice. Scade atenţia, apar diferite fantezii percepute ca realitate, diferite zgomote. Dispoziţia este instabilă, de la hipotonie la deprimare. Deseori starea deprimată se combină cu anxietate şi frică nemotivată. Bolnavii sunt excitaţi sufleteşte, plâng, repede se enervează, somnul devenind neliniştit cu coşmaruri, ziua sunt somnoroşi, dar nu pot dormi. În bolile cronice astenia are o evoluţie prelungită, dominată de apatie, indiferenţă faţă de ambianţă, pierderea intereselor sociale şi activităţii, creşterea autismului. Gândirea este dominată de interpretarea stereotipică a faptelor din trecut şi prezent. Bolnavii permanent sunt indispuşi, fac multe observaţii inadecvate.

La bolnavii cu boli somatice, sindromul astenic este dominant, „camva” în dezvoltarea altor sindroame psihopatologice.

Sindromul depresiv este caracterizat de o tristeţe moderată. Bolnavii sunt deprimaţi, îngrijoraţi că boala se poate repeta, permanent emoţional încordaţi, cu excitaţie sufletească (senzaţia „de piatră pe suflet”). Des plâng, nu-şi găsesc locul, sunt cuprinşi de o frică de moarte. Toate dereglările emoţionale se dezvoltă pe un fond astenic care în curând se

combină cu apatie. Bolnavii devin pasivi, se închid în sine, fiind dominați de gândurile despre boală.

Sindromul ipohondric apare pe fond astenic şi se caracterizează printr-o atenție predominantă asupra bolii. Pacienții prezintă multe senzații neplăcute care obiectiv nu corespund cu afectarea somatică. Deseori simptomele ipohondrice nu evoluează spre delir, stările somatice ameliorându-se.

Sindromul paranoid apare mai rar la bolnavi cu boli somatice. Paranoidul este dominat de idei delirante de relație, persecuție, influență. Ideile delirante nu sunt sistematizate, beneficiind de o interpretare primitivă cu elemente de tipul „cineva mi-a distrus sănătatea" rudele şi-au schimbat atitudinea față de mine, vor să scape mai repede de mine. Pacientul simte că „se întâmplă ceva nelămurit cu el". Apar halucinații auditive sub formă de acoasme, bolnavul aude diferite țipete, şoapte, zgomote, glasuri neînțelese. Sindromul paranoid are o evoluție tranzitorie şi dispare odată cu îmbunătățirea stării somatice.

Sindromul psihoorganic apare la bolnavi cu boli somatice cronice. Se observă iritare, instabilitate emoțională cu reacții isterice, disforice, ipohondrice. Bolnavii devin egoişti, scade memoria, atenția, gândirea devine vâscoasă, detaliată, încetinită, cu diferite interpretări patologice elementare: „şi-au schimbat atitudinea față de mine, îşi fac diferite semne" etc.

TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLI INTERNE

Dereglări psihice în bolile aparatului digestiv. Se întâlnesc în bolile ulceroase, gastrite, colite, care au o simptomatologie polimorfă şi de o intensitate variabilă. Cea mai caracteristică este astenia îndelungată, pronunțată, pe fondul căreia apar senzații de frică, tristețe. Bolnavii sunt indispuşi, se plâng de senzații neplăcute în organele interne: dureri, înțepături, usturime a limbii, grețuri. În cazuri mai grele apar cancerofobii, somnolență, apatie, crize de iritabilitate, anxietate, frică de moarte permanentă, „nu sunt capabili să facă ceva". Bolnavii manifestă indiferență totală pentru tot ce se întâmplă în jur („m-am lăsat în voia sorții"). Sunt

convinşi că boala este incurabilă, nici un medicament nu le ajută. Gândirea este paralizată de diferite întrebări despre starea sănătăţii. Se dezvoltă un sindrom asteno-ipohondric cu o evoluţie îndelungată. În cazuri de tumori ale tractului gastro-intestinal, mai frecvent apar stări asteno-depresive, paranoide cu excitaţie anxioasă. Apar dereglări de conştiinţă: stări delirante, amentive.

Dereglări psihice în bolile cardiovasculare. Dereglările psihice se întâlnesc în bolile cardiovasculare grave, cardiopulmonare: cardiopatii vasculare, endocardite, tulburări de ritm, ateroscleroză, hipertensiuni şi hipotensiuni, insuficienţă cardiacă. În insuficienţa cardiacă se întâlnesc tulburări psihice minore şi majore. Tulburările psihice minore sunt însoţite de modificări ale dispoziţiei şi ale caracterului, anxietate, impulsivitate, iritabilitate, insomnie. Tulburările majore se caracterizează prin confuzii mintale, stări delirante, amentive, onirice. Apar şi idei delirante de persecuţie, otrăvire, stări de crize cu excitaţii anxioase. În ultimii ani se observă frecvent dereglări psihice la bolnavi cu infarct miocardic. Apare o simptomatologie polimorfă, cele mai importante fiind: astenie pronunţată cu fenomene obsesiv – fobice, stări euforice, stare depresivă cu elemente apatice. Se întâlnesc şi tulburări de conştiinţă: obnubilare, stări crepusculare, delirante, amentive, dereglări psihosenzoriale. A.G. Nacu (1994) a observat în starea acută a infarctului următoarele simptome: astenie, sindromul asteno-vegetativ, fenomene obsesiv-fobice, isteriforme, ipohondrice, apatie sau anxietate, disconfort general, stări nevrotiforme. Tulburările psihice la bolnavii cu boli cardiovasculare persistă timp de 2–5 săptămâni, după care dispar brusc.

Dereglări psihice în bolile respiratorii. În ultimii ani a crescut frecvenţa tulburărilor paroxistice respiratorii şi funcţiei ventilaţiei pulmonare, a sindromului de hiperventilaţie (Hermsveld. H.,1990, LegR., 1994., I.V.Moldovanu., 1991., O. Razlog., 1999). La bolnavii cu bronşită cronică şi astm pulmonar se observă tulburări psihice polimorfe: obsesii, insuficienţă de aer, inspiraţie nesatisfăcătoare, respiraţie dificilă sau superficială. Pe un fond astenic apar diferite senzaţii de dereglare a automatismului respirator, precum şi a sistemului respirator, senzaţii de strangulare în regiunea gâtului, blocada căilor respiratorii, oftat, căs-

cat. Agravarea insuficienței respiratorii conduce la diminuarea atenției, memoriei, iritabilitate, agitație, insomnie. Periodic, tranzitoriu, pot apărea stări de confuzie cu halucinații și idei delirante.

Dereglări psihice în patologia osteoarticulară. În unele boli osteoarticulare (artrite reumatice, metabolice) se întâlnesc dereglări psihice. Bolnavii (mai ales în stare de acutizare) acuză astenie, cefalee, insomnie, iritabilitate, agitație psihomotorie de aspect depresiv cu idei ipohondrice. În cazurile de la urmă la bolnavi se evidențiază o simptomatică schizofreniformă cu apatie, abulie, autism, negativism cu diminuarea activității. Periodic la acești bolnavi apar stări de confuzie mentală, delir de persecuție sau sindromul Korsacov.

Dereglări psihice în afecțiuni hepatice. Dereglări psihice apar în caz de atrofie galbenă, ciroza ficatului și degenerarea hepatolenticulară. La bolnavii cu atrofie galbenă și ciroză hepatică se observă astenie cu stare depresivă îndelungată și frică de moarte, insomnie, cefalee. În stările mai grave apar tulburări de conștiință de diferit grad: obnubilare, delir, amenție, sopor, comă. Dereglarea hepatolenticulară este însoțită de stări asteno-depresive pronunțate sau maniacale. În cazuri mai grele apar stări delirante, amentive, crepusculare, sindromul paranoid cu delir de persecuție, halucinații auditive, vizuale. Pot apărea și accese epileptice. Perturbările endocrine influențează activitatea energetică, voința, determinând astenie, apatie, abulie, labilitate emoțională, anxietate, depresie, hipomanie, mai rar cu dereglări de conștiință sau intelectuale. Tulburările psihice au o simptomatologie comună cu o intensitate predominant nevrotică (astenie), alcătuind un psihosindrom hiperhipofizar, dar se observă și o simptomatologie specifică pentru fiecare glandă endocrină aparte.

Dereglări psihice în afecțiunile renale. În bolile renale apar diferite dereglări ale psihicului, de la o stare de astenie până la psihoză. În glomerulonefrită mai frecvent apar stări depresive cu elemente apatice, indiferență, cefalee, somnolență cu insomnie nocturnă, răspunsuri lente. Pe acest fond de tulburări pot surveni stări comatoase sau confuzo-onirice, cu halucinații vizuale și auditive sau stări de excitație cu anxietate intensă. Se pot întâlni și episoade maniacale asociate cu convulsii și cu manifestări paranoide.

Dereglări psihice în afecțiunile hematologice (anemii, leucoze). Clinic, la aceşti bolnavi se manifestă o astenie pronunțată îndelungată cu apariția periodică a stărilor depresive, apatice. În alte cazuri apar dereglări de conştiință: delir, amenție, stări halucinator - paranoide.

Dereglări psihice în intervenții chirurgicale (postoperatorii). Aceste tulburări produc manifestări clinice de intensitate nevrotică şi psihotică. Etiopatogenic au însemnătate predispoziția morbidă, complicațiile legate de anestezie, stresul psihologic ca reacție la intervenția chirurgicală. Tulburările nevrotice au un caracter depresiv, cu tendințe revendicatoare, mai rar au caracter de fobie, obsesie sau isterie. Aceste dereglări apar mai frecvent la copii şi la persoanele în vârstă nepregătite suficient psihologic pentru intervenția chirurgicală. Tulburări psihice apar după operație la un interval de 10–15 zile şi au o durată medie de două săptămâni. În tabloul clinic se observă stări depresive pronunțate, maniacale, confuzii mentale, stări schizofreniforme, sindromul Korsacov. Diminuarea acestor tulburări se poate realiza printr-o pregătire bună psihologică a bolnavului şi crearea unui climat favorabil postoperatoriu.

TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLI ENDOCRINE

În literatura de specialitate („endocrinologie") se conturează o nouă ramură interdisciplinară, numită de unii autori „endocrinopatie" sau „psihoendocrinologie".

M. Bleur (1995) descrie un psihosindrom endocrin general de origine endocrină caracterizat prin tulburări intelectuale, timice (disforie, euforie, depresie), modificări intelectuale şi de personalitate. Dereglările psihice la bolnavi cu boli endocrine au fost descrise de C.I. Parhon (1910) în lucrarea „Aspectele glandelor endocrine cu patologie mentală", de V. Predescu (1976), T. Pirozinski, V. Chirița, P. Boişteanu 1993, A.G. Nacu (1994) ş.a.

Sindromul psihoendocrin apare ca urmare a tulburărilor diencefalului. S-a observat că perturbarea funcționării diverselor glande endocrine influențează nu numai dezvoltarea somatică dar şi psihică a organis-

mului. Perturbările endocrine influențează funcțiile dinamice, volitive, afective, determinând astenie, apatie, abulie, labilitate emoțională, anxietate, depresie, hipomanie, mai rar cu dereglări de conștiință sau intelectuale.

Tulburările psihice în bolile endocrine au o simptomatologie comună cu o intensitate predominant nevrotică (astenie), alcătuind un psihosindrom hiperhipofizar. Se observă și o simptomatologie specifică pentru fiecare glandă endocrină.

Boala Basedow. Tulburările psihice pot fi: nevrotiforme, psihotiforme, schizofreniforme. Dereglările nevrotiforme se caracterizează prin excitabilitate psihomotorie de intensitate variabilă manifestată prin hipermotivitate, iritabilitate, instabilitate, labilitate afectivă, insomnie cu coșmaruri, anxietate, fobii și stări depresive. Neurologic se observă tremor, accentuarea reflexelor osteo-tendinoase, Babinski, uneori clonus. Se constată tulburări psihotiforme: stări maniacale cu neliniște psihomotorie, euforie, atenție distributivă cu viteză asociativă crescută. Apar și confuzii cu o intensitate variabilă. Bolnavii sunt dezorientați, apar halucinații vizuale de tip oniric, halucinații auditive. Durează aceste stări 2–6 săptămâni și se termină cu o astenie pronunțată și amnezie.

Tulburările schizofreniforme se caracterizează printr-un delir de urmărire, influență, otrăvire, însoțită de o excitație psihomotorie cu elemente catatonice.

Mixedemul. Se manifestă printr-un polimorfism de simptome endocrine, somatice, neurologice și psihice.

Starea psihică de bază poate fi caracterizată prin bradifrenie și bradikinezie. Mai frecvent se evidențiază următoarele sindroame: neurastenic, ipohondric, apatico-abulic.

Sindromul neurastenic apare în debutul bolii cu o astenie pronunțată, scăderea memoriei și a atenției. Bolnavii devin pasivi, deprimați, cu mânie, nemulțumire, supărare față de mediul înconjurător. Pe fondul asteno-depresiv pot apărea idei de autoacuzare, de relație. *Sindromul ipohondric* se caracterizează prin senzații neplăcute în tot corpul, dureri și parestezii în picioare și mâini. Apare o frică de moarte din motiv că boala nu poate fi tratată. *Sindromul apatico-abulic* apare în bolile cu

evoluție îndelungată. Bolnavii devin închiși, apatici, somnolenți, pierd contactul cu ambianța. Gândirea și limbajul sunt inhibate, mimica săracă (ca o statuie). Se observă scăderea memoriei și a productivității intelectuale care progresează până la demență.

Acromegalia. Este caracteristic sindromul astenic. La bolnavi se observă o slăbiciune musculară pronunțată. Bolnavii se scoală cu greu, sunt somnolenți, pasivi, mișcările sunt încetinite. Astenia poate apărea brusc, cu o slăbiciune musculară, adinamie, nervozitate, iritație. Bolnavii mult timp rămân răutăcioși, veninoși, neprimitori, nesatisfăcuți. Sindromul astenic este completat de indiferență, inactivitate, apatie, abulie. Periodic apar reacții afective impulsive, „furtunoase", asemenea unui „ciclon", de excitații psihomotorii, cu anxietate, fobie, plâns, țipete, agresivitate. După reacție bolnavii devin liniștiți.

Boala Ițenco – Cusching. A fost descrisă de N. M. Ițenco în anul 1924 și de Cusching în 1932. În evoluția bolii se pot remarca următoarele sindroame: astenic, depresiv, ipohondric-cenestopatic, demențial. *Sindromul astenic* se caracterizează prin slăbiciune fizică însoțită de adinamie, apatie. Bolnavii se plâng de slăbiciune musculară, stau mai mult în pat, sunt pasivi, apatici, nimic nu-i interesează, devin necomunicabili. Periodic apar halucinații olfactive, gustative, vizuale de tip „fotopsii", și auditive de tip „acoasme". Sindromul depresiv nu este pronunțat, de tip ciclotimic, mimica este tristă, ochii lăcrimați, gândirea inhibată, vorbirea încetinită. Apar gânduri de așteptare de tipul „o primejdie în viitor", „se poate întâmpla ceva". Starea depresivă are o evoluție monoton îndelungată. Sindromul ipohondric-cenestopatic are un polimorfism clinic. Pe un fond asteno-depresiv se evidențiază o accentuare a simțului interoceptiv. Bolnavii consideră că pielea le este uscată, se usucă mucoasele ochilor, organelor interne. Apar senzații de dureri și comprimare a creierului, inimii. Bolnavii spun că „inima se oprește", „sângele nu circulă regulat", „că jumătate de corp nu funcționează". Apar și crize epileptiforme cu pierderea tonusului muscular, sub formă de catalepsie, cu dereglări vegeto-vasculare, frică, anxietate, dereglări psihosenzoriale. Boala progresează cu dereglări mnezice, de gândire, intelectuale, până la demență.

Boala Addison. Se produc leziuni ale glandelor suprarenale. Tulburările psihice se manifestă printr-un sindrom nevrotiform şi psihopatiform. Sindromul nevrotiform apare în debutul bolii cu o astenie pronunţată, oboseală permanentă, pierderea tonusului muscular, emoţional, senzaţii de arsură sau frig. Bolnavii tot timpul se găsesc în pat, au o dispoziţie rea, sunt trişti, excitaţi. Noaptea bolnavii sunt neliniştiţi, dorm prost, iar ziua sunt somnolenţi, apatici. Cu timpul bolnavii se închid în sine, nimic nu-i interesează, nu se pot îngriji. Apar dereglări de atenţie şi de memorie. Sindromul psihopatiform se caracterizează prin apatie, excitaţie psihomotorie şi halucinaţii vizuale. Bolnavii văd şerpi, arici, insecte, sunt dezorientaţi în spaţiu, timp, personalitate, sunt cuprinşi de frică, spaimă, vor să fugă. Stările psihotice durează 2–3 zile şi sfârşesc cu astenie şi amnezie. În unele cazuri la bolnavi se dezvoltă o halucinoză tactilă, bolnavii fiind convinşi că sub piele umblă nişte paraziţi, insecte. Halucinoza tactilă persistă timp de mai mulţi ani. De obicei, boala are o evoluţie cronică. Mai frecvent la aceşti bolnavi se observă nervozitate, mânie, impulsivitate, somnolenţă, apatie.

Diabetul. Boala are o evoluţie cronică. Mai frecvent la aceşti bolnavi se observă nervozitate, labilitate emoţională, nelinişte, mânie, impulsivitate, somnolenţă, apatie. Evoluţia cronică a diabetului poate imprima bolnavilor anumite trăsături de personalitate care se manifestă prin elemente de aspect psihopat. În stări grave apar dereglări de tip delirant, amentiv, sopor sau comă.

TULBURĂRI PSIHICE ÎN DEREGLĂRILE METABOLICE

Tulburările psihice ca urmare a perturbărilor metabolice se observă mai frecvent la bolnavii cu pelagră şi distrofie alimentară. *Pelagra* este o boală cu lipsa în organism a triptofanului, riboflavinei, vitaminelor B şi PP. Clinic se caracterizează prin trei de D: diaree, dermatită, depresie. Dereglările psihice debutează cu astenie pelagroasă, slăbiciune fizică cu labilitate emoţională, scăderea capacităţii de muncă, iritabilitate pronunţată, cefalee, nelinişte, anxietate, parestezii. Depresia se caracterizează prin tristeţe, anxietate, gândire inhibată (bolnavii greu răspund la întrebări din cauza că gândurile vin cu întârziere),

apar idei de autoacuzare, ipohondrie, evoluând uneori până la sindromul Cotar. În literatură (T. Pirozinski, V. Chiriţa, P. Boişteanu, 1993, M.V. Corkina, 1995, A.G. Nacu, 1994) sunt descrise şi dereglări de conştiinţă: stări delirante, amentive, crepusculare. În perioada de caşexie se dezvoltă sindromul depresivo-paranoid, halucinator – paranoid, psihoorganic.

Distrofia alimentară. Dereglările psihice la bolnavii cu distrofie alimentară se caracterizează prin astenie pronunţată, cefalee, scăderea atenţiei şi memoriei, inhibiţia gândirii. Bolnavii sunt trişti, iritaţi, apar reacţii depresive cu agitaţii psihomotorii, anxietate, disforie. Periodic pot apărea dereglări de conştiinţă, oneiroid, amenţia. La unii bolnavi se observă stupor.

TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE APARATULUI GENITAL ŞI PERIOADA PUERPERALĂ

Încă în prima jumătate a secolului XIX, Esgurol considera că laptele, neeliminat din corpul matern, se îndreaptă spre creier, unde, prin infectarea fibrelor nervoase, determină psihoză de lactaţie. Lucrările lui Sivadon (1933), Hass (1939), Bargi (1954) ş.a. au arătat că psihoza puerperală şi tulburările psihice în legătură cu sarcina au o simptomatologie specifică, care le delimitează de alte tulburări psihice. G. Ionescu menţionează că în perioada sarcinii, puerperialităţii şi lactaţiei se pot înregistra: modificări psihologice, tulburări nevrotiforme, cunoscute de medicul generalist sau de specialistul psihiatru din teritoriu; tulburări psihotiforme, care impun internarea şi care corespund studiilor statistico-epidemiologice, precum şi descrierilor clinice întâlnite în literatura de specialitate. Frecvenţa psihozelor puerperale este destul de variată constituind după datele lui Marse, Kraepelin, 8–10%, Ey (1976) 4%. Studiile epidemiologice întreprinse de Olman şi Fridman(1965) în perioada anilor 1942–1956 reflectă un procent de 7,2%, iar în perioada 1956–1963 de 3,7%. A. Molohov, studiind tulburările psihice în bolile aparatului genital, prezintă următoarele cifre: psihoze în postpartum – 49%, în perioada de lactaţie – 30% , în perioada sarcinii – 12%, după avort – 3%. Aceste psihoze apar mai

frecvent la vârsta de 25–35 ani. Alţi autori (Hemii,1952, Jansson, 1964) afirmă că vârsta bolnavilor nu prezintă o semnificaţie importantă deoarece psihozele puerperale apar până la vârsta de 22 ani sau după 30 ani, mai frecvent la femeile cu mulţi copii (Paffenbarger, 1966). Datele epidemiologice (1951–1971) studiate de M. Moskovici (cit. V. Predescu, 1976) în spitalul de psihiatrie „Socola" (România – Iaşi), arată că psihosindroamele postpartum au fost întâlnite în 57,8% din cazuri, iar cele de lactaţie – 37,9%, psihozele postavortum – 2,5%. Etiopatogeneza este multifactorială complexă. Au importanţă factorii biologici, psihologici, sociologici. Etiologia psihozelor puerperale a fost descrisă de Delay (1953), Polonio (1955), Vislie (1956), Balduzzi (1951), Hammes (1955). Alţi autori, Scidenberg (1930), Milcu şi Lumgn (1971), dau atenţie accidentelor obstetricale, factorilor endocrini, constituţional-genetici şi psihosociali. Pe parcursul sarcinii şi după naştere apar modificări endocrine. În această perioadă placenta joacă rolul unei glande endocrine active.

Dezvoltarea stărilor psihotice în timpul sarcinii este influenţată de factori psihologici. „Sarcina aduce nu numai un stres intern, cu schimbări fiziologice dramatice, dar şi stresuri externe de noi responsabilităţi sociale şi readaptări emoţionale în cadrul familiei" (Ulett şi Goodrich, 1965, p. 139). Aceste perioade sunt însoţite de stări de aşteptare încordată, nesiguranţă. Sarcina, naşterea şi alăptarea reprezintă evenimente deosebite în viaţa unei femei, reprezentând o solicitare importantă psihocorporală ca în cazul unui stres.

Tulburările psihice în bolile aparatului genital şi în perioada puerperală pot fi clasificate în:

1. Tulburări psihice în timpul ciclului menstrual.
2. Tulburări psihice după avort.
3. Tulburări psihice în timpul sarcinii.
4. Tulburări psihice postpartum (după naştere).
5. Tulburări psihice în timpul lactaţiei.

TULBURĂRI PSIHICE ÎN TIMPUL CICLULUI MENSTRUAL

Ciclul menstrual este un act fiziologic, însoţit la unele femei de labilitate emoţională, patologii de caracter şi nevrotice. În timpul menstruaţiei pot apărea diferite stări psihonevrotice sau se pot acutiza psihozele latente cu evoluţie îndelungată. Înainte de menstruaţie (cu câteva zile) apare aşa-numitul sindrom premenstrual (la 30–80% din femei) care se caracterizează prin anxietate, iritabilitate, tristeţe, diferite senzaţii şi disconfort abdominal. În timpul menstruaţiei femeile devin capricioase, deprimate, indiferente faţă de cele din jur. Se dereglează atenţia şi somnul. În alte cazuri, în perioada menstruaţiei apar acutizări ale psihozelor endogene (schizofrenie, epilepsie, psihoză maniaco-depresivă). Uneori se observă dereglări psihice în perioada menopauzei: insomnie, cefalee, ameţeli, o stare depresivă.

TULBURĂRI PSIHICE DUPĂ AVORT

Avortul prezintă o traumă biologică şi psihologică care afectează nu numai psihicul, dar şi sistemul endocrin, somatic. Mulţi clinicieni menţionează că dereglările au un caracter polimorf. În primul rând se observă un sindrom nevrotiform cu simptome fobice anxioase, psihostenice, isterice, depresive. Când apar complicaţii manifestate prin procese infecţioase (septice) ale organelor genitale, se dezvoltă o dereglare psihotică de confuzii delirante, amentive, oniroide, comatoase.

TULBURĂRI PSIHICE ÎN TIMPUL SARCINII

Tulburările psihice se observă mai frecvent în primul şi al treilea trimestru de sarcină. Se pot remarca sindromul nevrotiform şi psihotiform. Sindromul nevrotiform se caracterizează prin astenie, somnolenţă, greţuri, iritabilitate, instabilitate, labilitate emoţională cu izbucniri afective. Apar stări obsesive cu fobii, o teamă de a nu muri în timpul sarcinii, naşterii, de a nu naşte un copil desfigurat, până la teama de a nu putea creşte copilul. Pot apărea agorafobii, claustrofobii. Manifestările

psihotice sunt prezentate mai frecvent prin stări depresive cu fenomene de negare a sarcinii şi căsătoriei. În timpul gravidităţii se pot acutiza nevrozele, psihopatiile, schizofrenia, epilepsia, psihoza maniaco-depresivă. În general, tulburările psihice în perioada gravidităţii au o evoluţie favorabilă şi se remit relativ rapid după naştere.

TULBURĂRI PSIHICE POSTPARTUM

Tulburările psihice postpartum apar mai frecvent în primele 6 săptămâni după naştere. În trecut au fost descrise sub denumirea de „delir infecţios puerperal", „delir puerperal acut", „amenţia postpartum" (A. Molohov). Au la bază o etiologie infecţioasă. Clinic se caracterizează prin stări de confuzie, delirante acute, afective, schizofreniforme.

Stările de confuzie sunt reprezentate de o amenţie, descrisă destul de amplu de A.G. Nacu (1994). Amenţia apare în primele 5–10 zile după naştere. Are o evoluţie acută, cu stări de confuzie, dezorientare totală, halucinaţii vizuale şi auditive, care au un caracter fragmentar. Se observă o agitaţie psihomotorie destul de accentuată cu mişcări haotice, uneori cu tendinţe agresive. Mai rar se constată o stupoare, care survine după o scurtă criză de agitaţie motorie. Destul de mobile şi polimorfe sunt stările afective din perioada acută. Predomină stările anxioase, care mai apoi trec într-o stare maniacală sau depresivă cu idei de autoacuzare, de urmărire. Bolnavele sunt obsedate de gândul că „copilul nu mai este", „a decedat", „l-au ucis". După perioada acută se instalează o astenie pe fondul căreia se manifestă diferite stări delirante de persecuţie, relaţie, otrăvire, autoacuzare. Amenţia durează 2–3 săptămâni şi se caracterizează printr-o evoluţie favorabilă, cu un prognostic favorabil.

Stările delirante acute succed stările de confuzie sau debutează independent prin impresia de stranietate cu fenomene de derealizare şi depersonalizare. Pe acest fundal psihic apar idei delirante nesistematizate de urmărire, otrăvire, stări psihotice afective sub formă de depresie sau manie. Starea depresivă se caracterizează prin inhibiţie psihomotorie, insomnie, anxietate cu o durere morală, „sufletească". Pe acest fundal apar idei delirante de autoacuzare, focalizare asupra maternităţii

cu tendință spre suicid. Stările maniacale apar mai rar pe un fond confuzo-maniacal. Simptomatologia este marcată de euforie, fugă de idei, insomnie, stări disforice cu agresivitate.

Stări schizofreniforme. Apar mai frecvent în primele 6 săptămâni după naștere. Conduita se modifică în sens autist, cu frigiditate și scăderea tonusului emoțional spre răceală, indiferență, apatie. Apar idei delirante nesistematizate de persecuție, gelozie, ipohondrie cu tendință spre impulsivitate și agresivitate. În alte cazuri apar stări de catatonie. Excitația motorie are un caracter tranzitoriu, cu dereglări de gândire nepronunțate. Poate apărea stupoarea catatonică. Până în prezent se discută dacă stările schizofreniforme postpartum pot fi considerate ca „schizofrenii puerperale", „pseudoschizofrenii" sau „schizofrenii nucleare". Studiile catamnestice aduc în unele cazuri argumente în favoarea „schizofreniei nucleare".

Tulburări psihice în timpul lactației. Cele mai frecvente sunt cele nevrotiforme: astenie, fobie, depresie de intensitate nevrotică. Apar și idei obsesiv-fobice și isteriforme. Mai rar se observă psihoze schizofreniforme cu halucinații auditive și elemente catatonice. Sunt descrise în literatură și stări paranoide cu idei de gelozie.

Tratamentul

Complexitatea etiopatogenică a tulburărilor psihice la bolnavii cu maladii somatice condiționează variabilitatea măsurilor terapeutice. În primul rând, se indică un tratament terapeutic îndreptat asupra bolii somatice. În al doilea rând, se va prescrie un tratament simptomatic în funcție de starea psihică. În toate cazurile de dereglări psihice se face dezintoxicarea organismului cu soluție fiziologică și vitaminele B, C sau hemodez. Ținând cont de afectarea somatică și de psihopatologia polimorfă, se indică sedative, antidepresante, psihostimulante, neuroleptice în doze terapeutice. Se folosesc psihoterapia, fizioterapia, acupunctura. Din tranchilizanți se admit: elenium, tazepam, diazepam, fenazepam, seduxen, beloid, meprobramat în doze de la 5 până la 50 mg pe zi, antidepresanți: amitriptilin, triptizol, eglonil, lerivon, xanax în doze de 15–20 mg pe zi; neuroleptice: aminazin, triftazin, neoleptin, haloperidol, frenalon în doze de 25–75 mg în zi.

9.4. Psihozele infecțioase

Dereglările psihice la bolnavii cu boli infecțioase acute și cronice au fost semnalate de mai mulți psihiatri: E. Kraepelin (1910), M. I. Gurevici (1949), V. Predescu (1976), N. Oprea, A. Nacu, M. Revenco (1994) ș.a. Psihozele infecțioase sunt caracterizate de tulburări mentale provocate de diverși germeni (microbi, virusuri, rickettsii, protozoare) care acționează asupra creierului, producând diverse tulburări: hipoxie, tulburări hemodinamice, enzimatice și de neuromediatori. Acțiunea asupra creierului poate fi directă sau prin intermediul toxinelor, sau indirectă prin reacții imunologice, modificări vasculare, metabolice determinate de acțiunea infecțioasă asupra organismului. Studiile histopatologice și imunologice (A. Olaru, 1990) evidențiază o acțiune directă asupra creierului: virusurile acționează intracelular; bacteriile extracelular, asupra vaselor, perivascular și meningeal; rickettsiile în peretele vascular. Se observă și un mecanism alergic. Deci, etiopatogenic, putem menționa că tulburările psihice infecțioase vizează direct cortexul și diencefalul.

Cercetările clinice, morfopatologice, neurofiziologice au arătat că etiologia și patogeneza psihozelor infecțioase sunt influențate de un șir de factori exogeni și endogeni, de aceea în diagnosticarea bolii este necesar de a lua în considerare toți acești factori.

Psihozele infecțioase, ca și cele somatogene, înglobează o serie de sindroame psihice care apar deseori în diferite etape ale bolii infecțioase. Sindroamele de intensitate mare, însoțite de diferite tulburări psihopatologice acute, apar deseori în perioada de intensitate maximă a procesului infecțios, iar alte sindroame se instalează în timpul convalescenței sau atunci când boala este în regresiune. Dinamica sindroamelor psihopatologice depind de existența bolii infecțioase. În dinamica bolilor infecțioase se pot urmări următoarele două grupe de sindroame psihotice:

I. Sindroamele psihopatologice acute:

1. Sindromul febril.
2. Sindromul delirant infecțios.
3. Sindromul amentiv infecțios.
4. Sindromul Korsacov.
5. Sindromul halucinator infecțios.

6. Sindromul afectiv (depresiv, maniacal, disforic).

II. Sindroamele psihopatologice post-infecțioase:

1. Sindromul psihopatiform (nevrotiform).
2. Sindromul parkinsoniform.
3. Sindromul psihoorganic.

Clinica sindroamelor psihopatologice acute

Sindromul febril apare în perioada febrilă a bolii infecțioase (39°C–40°C), are o evoluție variată și oscilează în corelație directă cu febra. Clinic este constituit din confuzie mentală gravă. Mimica bolnavului exprimă o stare de anxietate. Pe acest fond apar iluzii și halucinații vizuale cu conținut terifiant. Somnul este neliniștit cu coșmaruri, se observă o stare de agitație psihomotorie și dezordonată în timpul căreia sunt perioade de liniște și de excitație psihomotorie cu halucinații vizuale „parcă totul se petrece în vis". Uneori intensitatea psihică ajunge la stupor confuzional cu mutism. Somatic prezintă o hipertermie cu refuz de la alimentare și lichide. Paraclinic se constată valori crescute de azotemie. Sindromul dispare odată cu suprimarea febrei.

Sindromul delirant infecțios se caracterizează cu o stare de confuzie în decursul bolii infecțioase, nelegată cu febra. Psihopatologic se observă tulburări de conștiință variabile cu halucinații vizuale, începând cu fotopsii și terminând cu zoopsii. Bolnavii sunt agitați cu logoree, simptome de ecolalie și ecopraxie. Evoluția delirului infecțios e variabilă, depinde de starea somatică a organismului. În unele cazuri e scurtă (5–6 zile), în alte cazuri durează săptămâni în șir. Claritatea conștiinței și psihopatologică se realizează lent cu elemente reziduale post-psihotice din trecut, considerate ca reale. Pot rămâne tulburări de dispoziție sub formă de disforii sau astenie.

Sindromul amentiv infecțios. Tabloul clinic este mai grav decât în celelalte sindroame descrise mai sus. În primul rând se observă o dezorientare totală a bolnavului, incoerență în gândire, vorbirea bolnavului devine un amestec de silabe și cuvinte. Productivitatea psihotică (halucinații, delir elementar) ocupă un loc secundar în tabloul clinic, agitația motorie se păstrează în limitele patului. După atenuarea procesului infecțios apare claritatea conștiinței. Amintirile despre starea acută a

psihozei nu se păstrează din cauza unei amnezii totale cu o astenie pronunțată, care durează câteva luni.

Sindromul Korsacov se instalează în faza de epuizare a bolilor infecțioase, după ieșirea din episodul acut. Se observă o dezorientare în timp, bolnavii încurcă trecutul cu prezentul, au o amnezie retrogradă și de fixare. Fenomenele confabulatorii se evidențiază în timpul convorbirii cu bolnavul pe o anumită temă. Sindromul Korsacov are o evoluție benignă cu o regresiune a psihopatologiei.

Sindromul halucinator infecțios se caracterizează prin halucinații auditive și tactile. Halucinațiile auditive în debutul bolii infecțioase apar sub formă de acoasme, care treptat evoluează până la glasuri de copii, bărbați, femei, care au un caracter neclar. Halucinațiile tactile sunt pronunțate, sub formă de furnicături. Sindromul halucinator are o evoluție trecătoare (2–3 zile) cu tulburări mai puțin marcate ale conștiinței, cu păstrarea criticii față de manifestările morbide, halucinații și prin absența de excitații psihomotorii.

Sindromul afectiv apare la bolnavi mai frecvent sub formă de depresie, manie, disforie. Starea depresivă mai des se observă în debutul bolii. Bolnavii devin deprimați, triști, „cu o greutate pe suflet", neliniștiți, anxioși. În timpul manifestării bolii infecțioase apar și idei delirante de autoacuzare cu o excitație psihomotorie în limitele patului. Starea maniacală este mai pronunțată, însoțită de euforie, excitație psihomotorie. Bolnavii nu-și găsesc locul, sar în sus, consideră că sunt sănătoși și puternici. Se observă fuga de idei, logoree, glume nereușite, gesturi largi și variate. Starea maniacală apare pe fundalul neclarității conștiinței. Stările disforice apar mai des în perioada ameliorării bolii infecțioase. Pe un fundal astenic pronunțat la bolnav apare nervozitate, neliniște, iritabilitate, însoțită de predispunere la conflicte și agresivitate.

Clinica sindroamelor psihopatologice postinfecțioase

Sindromul psihopatiform (nevrotiform) apare după psihoza infecțioasă și nu depinde de caracterul și gravitatea bolii. În primul rând se observă o stare de astenie marcată, cefalee, hiperestezie senzorială, iritabilitate crescută. Bolnavii repede se irită, sunt capricioși, nemulțumiți de felul în care sunt tratați, suspicioși, egoiști, neîncrezători. Dispoziția este

instabilă, mai mult deprimată. Periodic apar reacţii afective cu o excitaţie psihomotorie asemănătoare cu disforie. În alte cazuri se formează un caracter isteric cu elemente de ipohondrie.

Sindromul parkinsoniform. Apare drept consecinţă a diferitor neuroinfecţii (gripă, encefalită epidemică, tuberculoză). Se caracterizează prin apariţia simptomelor organice cu dereglări motorii: mişcări încetinite cu perturbarea coordonării mişcării automate de balansare a mâinilor în timpul mersului şi tremurul capului. Totodată se observă dereglări ale vorbirii (bradilalia), paralizii şi pareze musculare, strabism. Pupilele sunt midriatice, cu diminuarea reflexului fotomotor. Mimica feţei este imobilă. Bolnavii devin pasivi, apatici, indiferenţi, repede obosesc. Dispoziţia este scăzută, cu apariţia periodică a reacţiei afective impulsive cu iritabilitate, plâns, agresivitate. Pe fundalul astenic pot apărea iluzii şi halucinaţii vizuale fantastice şi dereglări psihosenzoriale. Atenţia este scăzută. Funcţiile intelectuale la început sunt păstrate. Evoluţia este progredientă cu acutizări spontane, prognosticul este nefavorabil.

Sindromul psihoorganic se referă la tulburările polimorfe de conduită cu instabilitatea comportamentului. Se observă dereglări ale memoriei: amnezii de fixare şi retro-anterograde, în capacitatea de a însuşi ceva nou. În exprimarea gândirii se observă sărăcirea vocabularului. Dispoziţia este modificată în sens euforic sau depresiv. Emoţiile sunt labile până la indiferenţă sau stări impulsive disforice. Apar periodic reacţii psihomotorii de tip psihopatie. Sindroamele psihopatologice descrise clinic mai sus se întâlnesc la bolnavi cu diverse boli infecţioase acute şi cronice.

TULBURĂRI PSIHICE ÎN DIVERSE BOLI INFECŢIOASE

În diferite boli infecţioase apar sindroame psihopatologice specifice pentru o anumită boală.

Gripă. Dereglările psihice pot apărea după 2–3 zile de boală. În perioada prodromului se observă cefalee, insomnie, astenie, adinamie, apatie. Stările psihotice apar brusc în timpul manifestării bolii. Mai frecvent se întâlneşte amenţia infecţioasă, periodic apar sindroame depresive şi maniacale. Sindromul amentiv poate dura până la o săptămână.

Sindromul depresiv are o clinică polimorfă cu elemente de anxietate, idei ipohondrice, autoacuzare, însoțită de halucinații auditive și vizuale fragmentare. Stările maniacale apar episodic în timpul evoluției gripei. La acești bolnavi se dezvoltă brusc delirul febril. Pe fondul dereglărilor de conștiință apare o frică pronunțată, halucinații vizuale strașnice, excitație psihomotorie cu mișcări haotice, cu hiperchinezii stereotipice. Delirul febril durează 7–10 zile. Encefalita toxică din gripă deseori duce la deces sau la diverse schimbări intelectuale și caracterologice.

Pneumonie. Dereglările psihice pot fi reprezentate de delirul infecțios. Bolnavii sunt dezorientați, apar halucinații vizuale, delir de persecuție, influență. Halucinațiile și delirul induc excitații psihomotorii, ce se accentuează în special spre seară. Stările psihotice se întâlnesc mai frecvent la bolnavi ce fac abuz de alcool și la cei cu slăbiciune fizică.

Malarie. În ultimii ani malaria tropicală și terțiară se întâlnește tot mai rar. Dereglările psihice pot apărea sub formă de amenție cu agitații psihomotorii și crize epileptiforme. Apar și stări maniacale caracterizate prin agitații psihomotorii pronunțate. La bolnavi se observă iritabilitate, idei delirante de grandoare, combinate cu idei de persecuție, relație. Uneori dereglările psihice pot fi îndelungate cu sindroame depresive, paranoide, halucinatorii. De obicei psihozele în malarie au un pronostic benign.

SIDA. Mulți autori (N. M. Jaricov, 1989; A. G. Nacu, 1993; M.V. Corchina, 1995 ș.a.) au observat la bolnavii de SIDA tulburări psihopatiforme cu fenomene isterice (manierism, gesticulații, poze patetice). Se observă comportament antisocial. În debutul bolii, pe lângă dereglările somatice, apar tulburări mnezice, scăderea simțului critic, uneori idei paranoide cu supraapreciere. Gândirea are un caracter circumstanțial. În evoluția bolii se observă o tendință de agravare a stării psihice până la un sindrom psihoorganic destul de grav.

Tifos exantematic. Se caracterizează printr-un delir infecțios și febril. La o temperatură de 40–41°C apar halucinații vizuale cu prăbușire într-o groapă adâncă, bolnavii văd accidente aviatice, cutremure de pământ, călătorii fantastice. Caracteristic este așa-numitul delir dublu (V. Gilarovski, 1949). Acesta din urmă apare când bolnavului i se pare că

alături stă culcat un alt om sau că unele părţi din corpul lui se dublează. În caz de encefalită tifoasă exantematică, starea psihică se agravează cu stări de confuzie, mişcări coreiforme, accese epileptiforme.

Tuberculoză. Dereglări psihice la bolnavii de tuberculoză se întâlnesc rar. Mai frecvent se observă sindromul amentiv şi psihopatiform. Amenţia este de scurtă durată, până la două săptămâni. Se caracterizează printr-o evoluţie mai benignă, bolnavii nu sunt agitaţi, se observă obnubilare cu fenomene catatonice. Alte sindroame, delirante, halucinator, se întâlnesc destul de rar. Sindromul psihopatiform se caracterizează prin iritabilitate pronunţată, depresie, ipohondrie. Pe fondul astenic poate apărea o euforie provocată de intoxicaţie.

Encefalită. Pentru toate encefalitele sunt caracteristice un şir de simptome psihice şi neurologice. Simptomele psihice în debutul bolii sunt destul de polimorfe. Se observă tulburări de somn, agitaţie psihomotorie, diferite grade de confuzii mintale: obnubilare, sopor, comă, oneroid, amenţie. Pot apărea şi simptome neurologice: afazie, monoplegii, hemiplegii, mioclonii, mişcări coreo - atetozice, paralizii de nervi cranieni, paralizii de nervi spinali.

Clinica tulburărilor psihice în encefalita primară. La început apar tulburări de somn. Bolnavii adorm în orice poziţie, fiind treziţi adorm din nou. Hipersomnia durează câteva săptămâni. Această stare de somnolenţă este numită şi somn letargic. În unele cazuri mai grave, pe un fond de excitaţie, noaptea bolnavii nu adorm, iar ziua sunt somnoroşi. La diferiţi bolnavi cu encefalită apar: delir infecţios, amenţie infecţioasă, halucinoză infecţioasă. Periodic la bolnavi se pot observa stări hipomaniacale cu o simptomatică săracă, automată, stereotipă. Stările psihotice se manifestă mai frecvent prin halucinaţii vizuale (halucinoză infecţioasă), zooptice, bolnavii văd şi simt diferite insecte, animale (în special şobolani) care aleargă pe corpul lor, îi muşcă. În timpul agitaţiei se observă frecvent hiperchinezii, tremor, mişcări coreiforme. În plan neurologic se evidenţiază paralizii, pareze, convergenţe oculare, strabism, nistagmus. Pupilele sunt midriatice, reflexul fotomotor este diminuat sau abolit. După câteva săptămâni simptomele acute dispar lăsând o astenie pronunţată, care durează luni întregi. În alte cazuri mai grave,

legate de leziuni degenerative ale nucleului substanței cenușii, ale nucleilor subcorticali, pedunculilor cerebrali, apare sindromul parkinsonian sau psihoorganic.

Clinica tulburărilor psihice în encefalita secundară. Mai des apare encefalita secundară după 9-13 zile de la data vaccinării. Debutează brusc cu semne ale bolii infecțioase: cefalee, vomă, febră până la 39–40°C. Din primele zile apar semne meningeale. Tulburările psihice sunt însoțite de somnolență, confuzii mentale de diferite grade cu excitație psihomotorie, delir febril acut. Apar semne neurologice: convulsii, paralizii. În perioada de convalescență se observă stări depresive ipohondrice, fenomene astenice și psihopatiforme.

Meningită. Este o inflamație a meningelor produsă de diferiți agenți infecțioși: microbi, virusuri care deseori acționează direct asupra creierului. Meningitele pot fi seroase și sero-hemoragice. Meningitele seroase au o evoluție acută. La început apare somnolență, cefalee, hiperestezie senzorială, fotofobie, tulburări vasomotorii, dereglări confuzionale de diferit grad. Mai frecvent se observă delir infecțios cu halucinații vizuale și excitație psihomotorie. Periodic apar stări depresive. Meningita sero-hemoragică este mai gravă, cu un pronostic nefavorabil. La acești bolnavi, pe fundalul stării amentive apar convulsii, tulburări de respirație cu trecerea într-o stare de sopor sau comă. Meningita este însoțită și de unele semne neurologice: semne de iritație meningeală (Kerning, Brudzinski), hemiplegie, paralizie de nervi cranieni. În perioada tardivă apar următoarele sindroame: psihopatiform, psihoorganic, epileptiform.

TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLI INFECȚIOASE CRONICE

Bolile infecțioase cronice, în cadrul cărora pot apărea dereglări psihice, sunt: reumatismul, toxoplasmoza, bruceloza, tularemia, sifilisul cerebral.

Reumatism. Mai des psihozele reumatice se întâlnesc la bolnavi cu un proces reumatic îndelungat, cu schimbări patologice în organele interne, care produc o intoxicație în organism, influențând asupra creieru-

lui. Apare o encefalopatie toxică pe fondul căreia se manifestă dereglări psihotice acute şi cronice. Deseori psihozele reumatice acute sunt caracterizate de amenţie infecţioasă cu dereglări de conştiinţă totală, tulburări de percepţie (iluzii, halucinaţii vizuale, auditive), delir elementar de relaţie, gândire incoerentă şi excitaţie psihomotorie. A.G. Nacu (1994) descrie şi alte dereglări: stări afective (asteno-depresive, depresiv-ipohondrice, depresiv-paranoide); stări isteriforme; dereglări psihosenzoriale; fenomene schizofreniforme. Psihozele reumatice acute durează 2–3 săptămâni şi sfârşesc cu o astenie. Psihozele reumatice cronice se întâlnesc mai rar. Se caracterizează printr-o astenie pronunţată îndelungată. La bolnavi apare cefalee, insomnie, iritare, tristeţe, apatie, ipohondrie. În alte cazuri apar tulburări schizofreniforme: sindrom halucinator - paranoid, cataton (excitaţie sau stupor), apatico-depresiv. Psihozele reumatice duc la schimbări intelectuale, la un sindrom psihoorganic, accese epileptiforme.

Toxoplasmoză. Este o boală cronică parazitară cauzată de un protozoar (*Toxoplasma gondi*), de natură congenitală sau dobândită. Dereglările psihice la bolnavii cu toxoplasmoză au fost studiate de mai mulţi psihiatri: H. Franke, G. Horst, H. Pipcorn, A. M. Galeţkii, G. A. Orlov, A. G. Nacu. D. F. Merla (1970) a studiat dereglările psihice la bolnavi cu toxoplasmoză în Republica Moldova. Rezultatele obţinute au arătat că dereglările psihice la bolnavii cu toxoplasmoză pot fi împărţite în 3 grupe: epilepsia, oligofrenia, sindromul schizofreniform. *Epilepsia* se manifestă prin accese epileptice abortive de tipul Jackon, diencefalice şi *petit mal*. Dereglările psihice se manifestă prin stări crepusculare, delirante, oneroide şi amentive. Se observă şi schimbări de caracter sub formă de egoism, egocentrism, pedantism, gândire vâscoasă cu fenomene disforice. *Oligofrenia toxoplasmozică* se prezintă sub diferite forme de la debilitate până la idioţie. Caracteristic pentru aceste oligofrenii sunt dereglările astenice, emoţionale, crepusculare, isteriforme, depresive cu idei delirante elementare. *Stările schizofreniforme* apar la bolnavi cu toxoplasmoză cu un sindrom halucinator – paranoid, cu halucinaţi auditive şi delir de relaţie, influenţă, urmărire, otrăvire, ipohondrie. Pot apărea şi simptome catatonice. În aceste cazuri se impune

un diagnostic diferențial cu schizofrenia. Spre deosebire de schizofrenie, stările schizoforme în toxoplasmoză sunt determinate de diferite dereglări psihosenzoriale, de cenestopatii și schimbări somatice. Simptomatologia are un caracter polimorf tranzitoriu și un tablou clinic care include simptome delirante, amentive, oneroide, dereglări psihosenzoriale, cenestopatii și encefalopatii. După ieșirea din psihoză, la bolnavi se observă schimbări ale personalității de tip organic. Diagnosticul de toxoplasmoză se stabilește prin investigații de laborator ale lichidului cefalorahidian, prin constatarea calcificărilor intracraniene. Anomaliile bioelectrice nu sunt specifice și arată la o disritmie difuză în regiunea parieto-occipitală. Pneumoencefalografia evidențiază dilatarea ventriculului trei. Pronosticul este nefavorabil. Formele acute ale dereglărilor psihice la bolnavii cu toxoplasmoză des sunt letale sau cronice ducând la oligofrenie, epilepsie, demență.

Bruceloză. Este o boală provocată de *Brucella melitensia* care se transmite prin produse lactate și carne de la animale bolnave. Simptomatologia psihică este caracterizată printr-un sindrom psihopatiform (neuroasteniform), stări delirante cu agitație. În formele grave apare un delir febril sau infecțios. După datele anatomopatologice (V. Predescu, 1976), în perioada acută se observă aspecte de encefalită mezenchimatoasă. Leziunile cerebrale necrotice din unele forme cu evoluție îndelungată pot explica scăderea psihică cu instalarea unui deficit de memorie.

Tularemie. Este provocată de *Francisela tularensis.* Apar dereglări confuzionale. Mai frecvent se observă sindromul febril cu halucinații vizuale, agitații psihomotorii. Halucinațiile vizuale dispar o dată cu febra. Se mai observă fenomene nevrotice și schizoforme.

Lues (sifilisul cerebral, paralizia progresivă sifilitică). Sifilisul este o infecție cronică care apare mai frecvent la adulți și este cauzat de *Treponema pallidum* și a fost descoperită de către Schaudin (1905) în sânge și leziuni. În 1913 Nognehi Marinescu și Minea au evidențiat paralizia generală progresivă în sifilis. Conform statisticii, 10% dintre persoanele contaminate cu sifilis suferă de neurosifilis. Apariția neurosifilisului este favorizată de scăderea rezistenței organismului de către

diferiți factori negativi ca alcoolismul, traumatisme craniocerebrale, surmenaj fizic și intelectual. Patogenia sifilisului este bine cunoscută. *Treponema pallidum* pătrunde în organism, în sânge, prin șancru și determină o septicemie, după care se fixează la nivelul diverselor organe. Pătrunderea infecției la nivelul sistemului nervos se face pe cale hematogenă și perineurală-limfatică. Pe cale hematogenă se fixează la nivelul vaselor cerebrale și a meningelui unde staționează ani întregi stopată de bariera hematoencefalică. După învingerea barierei hematoencefalice, spirochetele pot ataca direct parenchimul nervos. Spirochetele mai pot infecta sistemul nervos prin intermediul limfaticelor perineurale, ajungând în lichidul cefalorahidian. Timp de 10–20 ani spirochetele atacă în mod direct parenchimul nervos determinând disfuncții ale celulelor nervoase. Acest proces se numește sifilisul parenchimatos și corespunde clinic paraliziei generale progresive. Procesul infecțios atacă vasele cerebrale și meningele provocând o serie de leziuni inflamatorii cunoscute sub denumirea de sifilis cerebral, meningo-cerebral. La nivelul sistemului cerebral procesele inflamatorii ale pereților arterelor produc arterită sifilitică, leptomeningită sifilitică, precum și leziuni inflamatorii proliferative specifice, denumite „gome", care se dezvoltă în țesutul conjunctiv, adventiția pereților arterelor meningeale. Dereglările psihice, legate de infecția luetică, pot fi: sifilisul cerebral și paralizia generală progresivă.

Luesul cerebral. Perioada de incubație este de până la 5 ani, boala survenind aproximativ peste 10 ani. Tabloul clinic depinde de particularitățile procesului patomorfologic. Reieșind din localizarea procesului patologic și bazându-ne pe tabloul clinic, sifilisul cerebral poate fi sistematizat în următoarele forme: meningoencefalită sifilitică; sifilis epileptiform; sifilisul vaselor mici; sifilisul gomatos; sifilisul halucinator - paranoid; pseudoparalizia sifilitică.

În dezvoltarea clinică a sifilisului cerebral se pot remarca două perioade: primară și secundară.

Perioada primară se caracterizează printr-o simptomatică polimorfă cu retrăiri(traumatism psihic) în legătură cu conștientizarea gravității infecției sifilitice. Totodată exercită influență factorii toxici. Clinic se

observă insomnie, scăderea interesului față de ambianță. Apare anxietate, frica de a nu infecta pe alții. Manifestările clinice pot ajunge până la depresie. La unii bolnavi apare și un sindrom ipohondric reactiv cu sifilofobie pronunțată cu fixarea atenției la organele interne. În *perioada secundară* apar simptome meningeale. Mulți autori numesc această perioadă „neurastenie sifilitică". Dereglările psihice se manifestă prin insomnie, iritabilitate crescută, slăbiciune fizică și intelectuală, scăderea capacității de muncă și scăderea memoriei. Se observă anxietate, dispoziție deprimată cu cefalee pronunțată. Investigațiile de laborator pun în evidență apariția albuminelor și leucocitelor în urină, reacția benzol coloidal e pozitivă în primele 7–8 tuburi, reacțiile Bordet - Wasserman și Nelson sunt pozitive în lichidul cefalorahidian.

Meningoencefalită luetică. Se caracterizează prin dereglări psihotice și simptome neurologice meningeale care cuprind nervii cranieni. În debutul bolii apar cefalee, vertije, insomnie, ziua somnolență și o febră de 40–41°C. Dereglările de conștiință sunt de tip obnubilare, sopor. Bolnavii sunt dezorientați, nu înțeleg ce se petrece în jur. Apare un delir cu halucinații și iluzii vizuale, urmate de stări crepusculare convulsive. Neurologic sunt prezente paralizii de nervi cranieni, facial (VII) unilateral sau bilateral, oculomotor comun (III), perechile a IV-a și a VI-a. Pupilele sunt inegale, (anizocorie) dilatate, reflexul fotomotor anihilat. Semnul Argyll-Roberson constă în dispariția reacției pupilei la lumină cu păstrarea acomodării la distanță. Semnul Argyll-Roberson este cel mai caracteristic simptom al neurosifilisului.

Lues epileptiform. Se caracterizează prin crize convulsive mari absente sau focale. La început crizele sunt rare, cu timpul se întețesc, ajungând până la 10 pe zi. Poate să apară și *status epilepticus.* Bolnavii devin mâhniți, triști, se plâng de cefalee, amețeli, iritabilitate. Periodic apar stări crepusculare și disforice, frecvent formează demență.

Lues apoplectiform. Se manifestă prin apariția la nivelul vaselor mari a leziunilor hemoragice, care de obicei determină o demență vasculară. Pe fondul demenței se observă iritabilitate emoțională cu stări anxioase și disforice. Au loc stări confuzionale de obnubilare, crepusculare. Această formă evoluează ani în șir. La bolnavi apar semne

neurologice de focar, paralizii ale nervilor cranieni, ptoză palpebrală, strabism, anizocorie cu diminuarea reflexului fotomotor, hemiplegie, paraplegie cerebrală, tulburări de vorbire, disartrie şi uneori afazie. Pronosticul este nefavorabil. Bolnavii de obicei decedează în timpul unui nou ictus.

Luesul vaselor mici. Această formă de lues afectează şi vasele arteriale ale cortexului. Procesul are un caracter difuz. La aceşti bolnavi se observă o anihilare globală a intelectului până la demenţă totală. Pe acest fond pot apărea halucinaţii auditive, idei delirante de persecuţie, fenomene catatonice, negativism, stereotipii. Neurologic se evidenţiază anizocoria, diminuarea reflexului fotomotor, sindromul Argyle-Roberson.

Lues gomatos. Se caracterizează printr-o creştere a tensiunii intracraniene. Bolnavii devin pasivi, nimic nu-i interesează, apare cefalee pronunţată. Periodic se observă dereglări de conştiinţă sub formă de obnubilare, sopor, crize epileptiforme.

Lues halucinator – paranoid. Are o evoluţie lent-progresivă. La început bolnavii devin deprimaţi, neliniştiţi, îngânduraţi. Pe acest fond apar halucinaţii auditive, vizuale, tactile. Halucinaţiile au un caracter neplăcut: bolnavii sunt înjuraţi, acuzaţi, se vorbeşte numai despre fapte neplăcute, nefondate. Halucinaţiile vizuale conţin diferite scene de groază: bolnavul vede „moartea cu coasa", diferite coarne, mâini păroase cu gheare ascuţite care vor să-l sugrume. Halucinaţiile sunt asociate cu idei delirante de persecuţie. Atenţia nu-i stabilă, memoria este scăzută, gândirea lentă, sărăcăcioasă. Uneori apar dereglări de conştiinţă: stări crepusculare, oneiroide. În stări grave apar şi accese epileptiforme. În evoluţia sindromului halucinator paranoid periodic apar stări depresive, maniacale, fenomene catatonice sub formă de stupoare cu negativism, mutism, stereotipii. Se observă dereglări ale sistemului nervos: modificarea formei şi mobilităţii reflexe a pupilelor (anizocorie), semnul lui Argyle-Roberson.

Pseudoparalizie luetică. Tabloul clinic al pseudoparaliziei sifilitice este polimorf cu diferite simptome şi sindroame. În primul rând la bolnavi se observă euforie cu delir fantastic de grandoare. Acest sin-

drom poate trece într-o stare depresivă cu idei ipohondrice sau astenie pronunţată cu elemente disforice. În unele cazuri la bolnavi apar idei delirante de persecuţie, urmărire cu halucinaţii auditive. Se observă dereglări mnezice cu scăderea memoriei până la sindromul Korsacov cu confabulaţii şi diferite forme de amnezii. Mai rar se întâlnesc accese epileptiforme. Evoluţia pseudoparaliziei sifilitice are un caracter tranzitoriu, cu remisiuni, în timpul cărora comportamentul bolnavului e mai corect, apărând simţul critic. Pseudoparalizia sifilitică trebuie diferenţiată de paralizia generală progresivă. Spre deosebire de paralizia progresivă, la bolnavi cu paralizia sifilitică se observă următoarele criterii:

1. Tabloul clinic are un caracter polimorf.
2. Boala evoluează cu remisiuni.
3. Lezarea nervilor cranieni este mai frecventă şi mai gravă, cu accese epileptiforme, ictusuri.
4. Tratamentul specific duce la ameliorarea psihozei.
5. Sunt specifice şi investigaţiile de laborator. Reacţiile Wasserman în sânge şi în lichidul cefalorahidian sunt pozitive, însă nu întotdeauna (până la 60–70%). Reacţia Lange în lichidul cefalorahidian este pozitivă cu schimbarea culorii în primele 3–5 eprubete „curba sifilitică" –1123211110000. Reacţiile globulinice (Nonne-Apelţ, Pandy) sunt pozitive.

Paralizia generală progresivă. Apare după 10-20 ani de la infecţia primară. Este o meningoencefalită cronică difuză luetică caracterizată clinic prin tulburări psihotice progresive, determinând deseori demenţă globală. Etiopatogenia este clară. Afectează până la 2–5 % din persoanele contaminate de sifilis. Boala evoluează 15–20 ani, poate avea şi o durată scurtă de 3–4 ani. Mai frecvent paralizia generală progresivă se dezvoltă la vârsta de 30–45 ani. În evoluţia paraliziei generale progresive deosebim trei perioade:

1. Perioada de debut.
2. Perioada de stare.
3. Perioada terminală, de caşexie.

Perioada de debut începe cu scăderea capacităţii de muncă intelectuală, dificultăţi de fixare a atenţiei, scăderea iniţiativei, fatigabili-

tate. Se observă tulburări de memorie, pacienții uită lucruri obișnuite, elementare. Apar dereglări de comportament. Bolnavii devin irascibili, gălăgioși, agresivi, au impulsiuni erotice, săvârșesc acte antisociale, caracteristic este furtul cu martori a diferitelor obiecte care nu sunt de folos. Ei devin nepăsători și indiferenți față de cele din jur, de cei apropiați, de familie, de evenimentele importante din viața socială.

Peste 1–2 luni apare perioada de stare, manifestată prin tulburări psihotice neurologice, somatice și modificări umorale. Tulburările psihice se observă încă de la începutul contactului cu bolnavul. Aceștia sunt dezorientați temporo-spațial. Memoria scade repede și progresează de la uitarea cunoștințelor matematice, până la nume de persoane, locuri. Amnezia anterogradă progresează spre amnezie antero-retrogradă. Tulburările de gândire devin schimbate pentru indicațiile abstracte. Bolnavii nu sunt capabili să efectueze probleme simple de matematică cu calcul mental, adunări elementare, scăderi. Fac greșeli grosolane, nu înțeleg sensul unor proverbe. Apar idei delirante de mărire, persecuție sau bogăție, ipohondrice. Ideile delirante au un conținut de grandoare, cu caracter absurd polimorf. Bolnavii consideră că tot aurul le aparține, că sunt șefi de stat, generali ai armatei mondiale. Starea afectivă se schimbă: bolnavii pot trece ușor de la o stare de veselie la cea de mânie. Cu timpul devin indiferenți, pasivi, apatici, dezordonați, lipsiți de voință, se menține sugestibilitatea, colecționează obiecte fără valoare. Neurologic se constată anizocorie, mioză cu fixarea pupilei, contur neregulat al pupilei și prezența semnului Argyle-Robertson. Se observă tremurăturile limbii, feței, mâinilor, ticul bucal. Apar tulburări de coordonare a mișcărilor, mimicii, vorbirii, scrisului, mersului. Se observă atonie musculară a feței care realizează o „mască paralitică". Tulburările de vorbire se manifestă sub formă de disartrie. Bolnavul este rugat să repete: 33 de regimente de artilerie, 33 de cocostârci pe casă. La rostirea acestor cuvinte se observă logoclonie, neputință de a pronunța sfârșitul cuvintelor. Scrisul prezintă tulburări caligrafice, mersul este neordonat, nesigur, ataxic. Se observă schimbări trofice, alterații ale dinților, unghiilor, oaselor. Apar modificări patologice somatice: digestive, pulmonare, renale, hepatice.

În diagnosticul paraliziei generale progresive au importanță investigațiile de laborator. În sânge reacția Wasserman este pozitivă. Echilibrul acido-bazic-7,7. Fosforul crește până la 50 mg promile (norma fiind de 1,3–2,8 promile). Reacțiile Non-Aplit și Pandy sunt pozitive. Reacția benzol coloidal este pozitivă cu o curbă de tip paralitic prin precipitarea în primele tuburi. Elementele celulare ajung până la 75–150 (normal 1–3 elemente).

Perioada terminală, de cașexie – bolnavii pierd în greutate, progresează atrofia musculară. Disartria se accentuează, apare o cașexie cu o dereglare rapidă a psihicului până la un status profund demențial, marasm. Boala poate surveni prin exitus de la câteva luni. Sunt prezente următoarele forme ale paraliziei generale progresive: forma simplă sau demență în formă expansivă sau maniacală; forma depresivă.

Forma simplă sau demențială are o evoluție de lungă durată și se întâlnește în 40% din cazuri. Începe cu astenie, apatie. Bolnavii se plâng de dureri de cap, insomnie. Se schimbă comportamentul, bolnavii părăsesc casa, umblă pe stradă, dorm la întâmplare. Periodic apar idei delirante elementare de persecuție, urmărire, dereglări de memorie până la demență progresivă.

Forma expansivă sau maniacală se atestă în 25% din cazuri și se manifestă cu excitație de tip maniacal absurd. Boala debutează acut, cu dispoziție bună, simt o mare putere fizică. Pe fond maniacal apar idei delirante de grandoare cu un caracter fantastic, absurd, megalomanie, uneori un delir de bogăție, bolnavii fiind convinși că dețin sume mari de bani, că sunt savanți, poeți renumiți. Ideile delirante sunt diferite după conținut. Bolnavii nu sunt convinși de conținutul stărilor delirante, care se reflectă și în comportamentul bolnavilor. Ei se îmbracă conform postului ocupat, dau ordine celor din jur, periodic, fără motiv, se agită, devin agresivi. Tabloul clinic al acestei forme amintește o fază maniacală a psihozei maniaco-depresive. Spre deosebire de psihoza maniaco-depresivă, la acești bolnavi se observă simptome demențiale. Ideile delirante din paralizia generală progresivă au un caracter absurd. Bolnavii sunt mulțumiți de sine, au logoree, vorbesc în versuri, tind să realizeze practic ideile delirante, absurde. Cu timpul, în perioada terminală, bolnavii sunt pasivi, apatici, ideile delirante se risipesc.

Forma depresivă – se întâlneşte în 25% din cazuri şi se manifestă prin indispoziţie. Bolnavii sunt pasivi, scade capacitatea de activitate, apar idei de autoacuzare, autoumilire. Bolnavii se consideră vinovaţi de toate nenorocirile, cer să fie pedepsiţi. Se întâlnesc şi idei ipohondrice, cu un conţinut bizar, până la sindromul Cotar. Bolnavii cred că toate organele interne au putrezit, inima nu mai bate, că sunt morţi. Episodic apar halucinaţii auditive, care corespund conţinutului ideilor delirante.

PSIHOZELE INFECŢIOASE LA COPII

Bolile infecţioase se întâlnesc mai des la copii, în paralel, în unele cazuri, apar şi dereglări psihice. De menţionat că psihozele infecţioase la copii sunt studiate mai puţin decât la maturi, deoarece copii se internează în spitalele de boli infecţioase şi primele dereglări psihice le observă pediatrii. Studiile au arătat că dereglările psihice la copiii cu boli infecţioase sunt mai pregnante. În perioada prodromală copilul devine mai capricios, plânge fără motive, refuză alimentaţia. Apare insomnie, agitaţie, somnolenţă. La copiii de vârstă preşcolară şi şcolară se observă la început oboseală, cefalee, ameţeli, dereglări de somn, irascibilitate pronunţată, cu crize de mânie şi agresivitate. La copii delirul febril şi infecţios au o formă asemănătoare, însă se întâlnesc mai frecvent după vârsta de 3 ani. La copii pot apărea şi o serie de tulburări de comportament: dromomanie, vagabondaj, reacţii afective isterice.

Mai des dereglările psihice la copii se întâlnesc în următoarele boli infecţioase: gripă, rujeolă, scarlatină, difterie, tifos abdominal, reumatism, sifilis.

Gripa. Dereglările psihice la copiii cu gripă apar mai frecvent în perioada gripei sau la 2–3 zile după scăderea temperaturii. Dereglările psihice se dezvoltă lent. Primele simptome sunt: cefaleea, astenia, slăbiciunea fizică, adinamia, insomnia, somnolenţa în timpul zilei. Apar dereglări psihosenzoriale sub formă de derealizare, periodic apar fobii (cardiofobii) cu dureri în regiunea cordului şi în dispoziţie, bolnavii pot exprima idei elementare de urmărire, de autoacuzare. Aceste dereglări sunt de scurtă durată şi se pot repeta de mai multe ori pe zi. După starea

acută la copii se observă sindrom psihopatiform cu astenie pronunțată îndelungată cu dereglări de atenție, memorie, comportament și schimbări vegetative.

În caz de gripă toxică dereglările psihice sunt mai grave, cu simptome confuzionale: delir febril, delir infecțios cu tendință spre sopor. Starea psihotică durează 2–3 zile, după care urmează amnezie. Poate apărea amenția. După o gripă toxică la unii se observă un sindrom astenic îndelungat, la alții un sindrom psihopatiform sau psihoorganic. Gripa toxică se poate solda cu exitus.

Rujeola. Mai frecvent apar dereglări emoționale cu indispoziție, iritabilitate emoțională. Copiii devin pasivi, apatici, capricioși. În unele cazuri se poate dezvolta encefalită cu febră, delir infecțios cu halucinații vizuale de groază, cu tremor muscular al picioarelor, capului, convulsii oculare, hemipareze, monoplegii. Copilul poate orbi.

Scarlatina. La început se observă insomnie, cefalee, astenie. În curând apare delir infecțios. În timpul nopții copiii devin excitați, înfricoșați, plâng fără motive. Starea psihotică durează 2–3 zile și se termină cu astenie, scăderea atenției și memoriei pe o durată de 2–3 săptămâni.

Difteria. Dereglările psihice se întâlnesc de obicei mai rar. La început se observă astenie, cefalee, nervozitate, după care apare un delir infecțios, care durează câteva zile, o stare asteno-depresivă cu scăderea atenției, memoriei și dereglarea somnului care durează 1–2 săptămâni.

Tifosul abdominal. În perioada inițială se observă o slăbiciune generală–insomnie, iritabilitate, nervozitate, plâns fără motiv. În starea acută apare delir infecțios cu halucinații vizuale hipnogogice de groază. Copiii devin excitați, dezorientați cu o frică pronunțată. Apar dereglări psihosenzoriale sub formă de schimbări corporale „capul se mărește", „picioarele devin mai scurte". La unii copii apare un delir dublu, când bolnavului i se pare că alături se mai găsește cineva. La sfârșitul bolii infecțioase se observă des dereglări psihopatiforme. Copiii devin nervoși, bătăuși, încăpățînați. Des apar reacții afective isterice.

Meningitele apar sub formă de complicații ale infecțiilor, gripei, rujeolei, tuberculozei. La început se observă un prodrom de 2–3 zile însoțit de pasivitate, apatie, insomnie, plâns nemotivat, astenie. Pe du-

rata evoluției meningitei se intensifică stările confuzionale de la obnubilare până la sopor și comă. Stare mai gravă, cu excitație psihomotorie pronunțată, cu un delir sau oneroid, apare la bolnavii cu o meningită tuberculoasă. În această perioadă copii sunt agitați, dezorientați, văd diferite scene fantastice. Apar și tulburări psihosenzoriale sub formă de micropsii, macropsii și schimbări ale schemei corporale. Ca urmare a meningitelor, la copii se observă în curând un sindrom psihopatiform sau psihoorganic.

Encefalitele pot apărea la copii după vaccinare. Se întâlnesc și encefalita epidemică, prin căpușă sau țânțari. Tabloul clinic este mai polimorf decât la bolnavii cu meningită. Encefalita la copii poate fi acută și cronică. *Encefalita acută* se caracterizează prin dereglări de somn. Copiii dorm mult, se trezesc și iarăși adorm. Se observă un paroxism al somnului cu o somnolență ziua și insomnie noaptea, dereglări cu catalepsie, hiperchinezii corioforme, mioclonii. Hiperchineziile se dezvoltă acut, fulgerător cu convulsii clonice. Pot apărea accese de petit-mal, dereglări ale mușchilor respiratori: tuse, strănut, scuipări impulsive. Simptomele psihotice se caracterizează prin excitație psihomotorie, halucinații vizuale. Copiii văd diferite tablouri de groază: „bandiții au venit să-l ucidă cu bețele", „oameni cu ochi strașnici", văd animale mici, aud strigăte pe sub ferestre. Copiii sunt speriați, fug, distrug tot ce văd în jur. Starea acută durează de la câteva zile până la câteva săptămâni și poate trece în cronică. În encefalita cronică la copii se manifestă parkinsonismul. Apar dereglări de somn, astenie, bradichinezie, bradifrenie, copiii devin pasivi, apatici. Dereglările intelectuale nu sunt pronunțate. Se observă scăderea atenției, memoriei. Copiii obosesc repede. Uneori în tabloul clinic se includ stări obsesive, așa ca scărpinatul și zgârâierea pielii. La unii copii apar modificări de caracter de tip psihopatiform, schizofreniform.

Leucoencefalita la copii a fost descrisă de Schilder (1912). Etiopatogeneza rămâne necunoscută până în prezent. Boala debutează lent, copiii devin irascibili, capricioși, repede obosesc în timpul învățăturii. Brusc apar așa simptome ca apraxia, agrafia, alexia, afazia, disartria. Boala progresează rapid până la o demență totală.

Reumatismul. La copii debutează lent prin cefalee, vertij, somn întrerupt, scăderea poftei de mâncare, a memoriei, atenției. Copiii devin capricioși, nervoși, se plâng de slăbiciune fizică și intelectuală. Acțiunile sunt lente, periodic apar hiperchinezii, acțiuni impulsive necoordonate. Se observă dereglări senzoriale. Bolnavii spun că văd o „plasă" care se mărește apoi se micșorează, obiectele sunt despărțite și de formă schimbată, par îndepărtate, lungi. Apar și perturbări emoționale cu dispoziție deprimată, plâns nemotivat, copiii sunt afectiv încordați așteptând ca „ceva rău li se poate întâmpla", „o să moară mama", „o să mă calce mașina". Se observă și dereglări de comportament, copiii sunt excitați, dezordonați, nu se supun disciplinei la școală, acasă. Periodic apar reacții afective cu convulsii isteriforme. În cazuri mai grave apar stări crepusculare, sindrom epileptiform, psihopatiform, psihoorganic.

Psihozele reumatice se caracterizează prin stări oneiroide, depresive, catatonice, schizofreniforme. Mai frecvent la copii se observă coreea reumatică acută (mai des la fete) care se întâlnește la vârsta de 10–13 ani. Simptomele clinice principale sunt mișcări involuntare, hiperchineziile cu mișcări haotice. Copilul nu poate merge, nu poate sta, vorbirea nu este clară. Se observă și dereglări ale dispoziție cu irascibilitate, labilitate afectivă, crize cu plâns sau de mânie nemotivată. În curând apare o anxietate nocturnă, vise urâte, fobii. La vârsta pubertății tabloul clinic este însoțit de dezorientare temporo-spațială cu iluzii, halucinații vizuale groaznice: copilul vede că este înconjurat de fiare, apar și halucinații tactile cu furnicături. În alte cazuri se poate întâlni delir de negație, idei delirante fragmentare de persecuție. În general coreea reumatică are un pronostic favorabil.

Luesul cerebral la copii apare sub formă de sifilis congenital dobândit prin infecție transplacentară de la o mamă sifilitică după luna a 5-a de viață intrauterină. Ca și la maturi se observă forma gomatoasă, meningita sifilitică și endarterita sifilitică. De menționat că meningita sifilitică la sugari apare din luna a 5-a până la sfârșitul primului an de viață și se manifestă prin semne Kerning, redoarea cefei, convulsii epileptiforme. La copii leziunile vaselor apar la vârsta de 1–2 ani, rareori după vârsta de 5 ani. Spirocheta la copii atacă parenchimul creierului

care se află încă în perioada de formare şi este mai puţin rezistent, ceea ce duce la leziuni mai grave. Acţiunea infecţiei luetice asupra sistemului ventricular se traduce prin hidrocefalie. La copii se observă triada Hutchinson: dentiţia „în ferestrău", surditate, nas în şa, implantarea vicioasă a dinţilor, boltă ovală, gură de lup, buză de iepure. Se observă infantilism fizic în dezvoltarea corpului cu deformarea oaselor craniului. Dereglările psihice şi neurologice în sifilisul congenital mai frecvent se prezintă prin oligofrenie. Poate apărea meningita bazală cu ptoză palpebrală, strabism, slăbirea vederii, ca urmare a atrofiei nervului optic, dezvoltarea anormală a vorbirii. Apar diferite tipuri de paralizii sub formă de monoplegii, hemipareze însoţite de contracturi, stare crepusculară cu halucinaţii, iluzii vizuale, idei delirante de relaţie. Manifestările psihice în sifilisul congenital duc la dezvoltarea sindromului psihopatiform care se caracterizează printr-o dizarmonie generală a personalităţii, dereglări de comportament. Aceşti copii greu se adaptează în mediul înconjurător, sunt destrăbălaţi, agresivi, bătăuşi. Pe fondul sifilisului congenital, la vârsta de 6–12 ani se poate dezvolta paralizia progresivă juvenilă. Boala evoluează lent. Copiii se dezvoltă fizic mai încet, merg şi vorbesc mai târziu decât alţi copii. Se dezvoltă demenţa. Tulburările neurologice la copii sunt mai frecvente, predominând diferite simptome de focar: paralizii, pareze, accese epileptiforme. Durata acestei boli este de 4–6 luni.

În literatură este descrisă paralizia Lissaur caracterizată prin apariţia afaziei, agnoziei, apraxiei, acceselor epileptice. Pot să apară şi halucinaţii cu stări dismnestice. Treptat procesul progresează şi duce la paralizia generală progresivă. De menţionat că tulburările psihice din cursul infecţiilor la copii au o evoluţie variabilă şi depinde de procesul inflamator, terapie, vârstă, starea anterioară a organismului. În psihozele infecţioase, psihopatologia acută se poate menţine timp de zile sau săptămâni evoluând spre ameliorare. În cazuri mai grave se poate prelungi luni în şir, condiţionând diferite complicaţii.

Reieşind din cele spuse, psihozele infecţioase la copii pot avea un pronostic favorabil sau nefavorabil. Pronosticul este favorabil când psihozele infecţioase sunt determinate de un sindrom al asteniei psihopa-

tiforme şi nefavorabil când apare ca urmare a sindroamelor psihoorganice şi demenţiale.

Sindromul astenic postinfecţios se manifestă prin slăbiciune fizică şi intelectuală, iritabilitate, cefalee, insomnie. Apar modificări de dispoziţie, labilitate afectivă. Dispoziţia este deprimată. Copiii sunt trişti, plâng uşor, se irită foarte repede, uneori au reacţii afective isterice. Periodic fragmentar apar idei delirante de relaţie, urmărire. Memoria şi atenţia sunt puţin scăzute. Aceste simptome se şterg treptat în săptămânile ulterioare.

Sindromul psihopatiform postinfecţios. Tulburările psihice se constituie într-un interval variabil de la debutul procesului inflamator, de la câteva luni până la un an. Sindromul psihopatiform postinfecţios înglobează simptomatologia de tip astenic completată de iritabilitate, irascibilitate accentuată, hipersensibilitate. Bolnavii sunt irascibili şi sensibili, devenind insuportabili pentru colegi, ceea ce le creează dificultăţi în adaptarea şcolară, socială şi familială. Sindromul psihopatiform postinfecţios de obicei are o evoluţie tranzitorie cu instalarea bruscă timp de săptămâni, luni, ani şi dispariţie lentă, iar în alte cazuri poate deveni permanent.

Sindromul psihoorganic postinfecţios se caracterizează prin slăbirea memoriei, atenţiei, alterarea gândirii, afectivităţii. Scade capacitatea de fixare. Procesele de gândire capătă un caracter concret, scade capacitatea de judecată, de abstractizare şi generalizare. Sunt caracteristice bradipsihia şi tendinţa de perseverare. Personalitatea bolnavilor e puternic modificată, aceştia devenind egoişti, apatici, indiferenţi, limitaţi, cu interese concrete. La bolnavi des se observă crize epileptice, care întregesc tabloul clinic de encefalopatie postinfecţioasă, postencefalică, meningitică care constituie expresia unor grave leziuni organice cerebrale.

Sindromul demenţial postinfecţios. Nivelul intelectual este deficitar. Atenţia şi memoria sunt scăzute. Judecata este elementară, săracă, se pierde capacitatea de abstractizare şi generalizare. În sfera emotivă predomină emoţiile primitive, sunt nepăsători, neîngrijiţi, mincinoşi, prezintă o bulimie accentuată. Dispare simţul critic.

Tratamentul psihozelor postinfecţioase

Tratamentul psihozelor postinfecţioase cuprinde trei aspecte principale: etiologic, patogenic şi simptomatic. Tratamentul etiologic se efectuează cu antibiotice (penicilină, gentamicină, levomicetină, biomicină, streptomicină) în funcţie de natura germenului respectiv. Tratamentul patogenic depinde de gravitatea tulburărilor metabolice şi somatogene. În primul rând se face dezintoxicare cu soluţie de glucoză, soluţie fiziologică în perfuzie în doze mari cu vitamina C şi vitamine din grupa B, consum sporit de lichide. Totodată se recomandă hidrocortizon în doze de la 200 până la 400 mg, prednizolon 20–60 mg pe zi timp de 20–30 zile. Sedarea se face cu ajutorul tranchilizantelor: elenium, tazepam, diazepam, fenazepam etc. Tratamentul sindromatologic şi simptomatologic se efectuează în funcţie de predominarea în tabloul clinic a psihozei. În stările depresive se indică antidepresante: melipramin, amitriptilin, eglonil. În cazuri psihotice cu excitaţii, halucinaţii se folosesc neuroleptice: aminazin, tizercină, haloperidol. În perioada de convalescenţă se recomandă vitaminoterapie, somnifere, doze mici de tranchilizante: seduxen, napoton, relanium, meprobramat, fenebut, fenazepam în doze de 10–20 mg. În stări de iritabilitate se recomandă neuleptil în doză de 10–30 mg. Se foloseşte fizioterapia, acupunctura, psihoterapia. Tratamentul sifilisului cerebral are specificul său. În prezent se foloseşte pirogenal în doze mari sau se introduce intramuscular lapte steril până la 10 ml, tetravaccin, injecţii cu săruri coloidale de sulf. Se recomandă administrarea de biohinol câte 2 ml intramuscular fiecare 2 zile timp de 20–25 zile. Paralel se poate efectua şi tratament cu novarsenol. O metodă destul de eficientă folosită în majoritatea ţărilor lumii, este utilizarea penicilinei. Se introduce intramuscular 1 mln de 4 ori pe zi fiecare 6 ore timp de 9–10 zile. Rezultatele tratamentului complex depind foarte mult de stadiul clinic al bolii. O ameliorare psihică şi fizică apare de obicei după 1,5 luni de tratament. O remisiune completă se atestă atunci când bolnavii nu prezintă dereglări psihotice, de intelect şi pot să se întoarcă la munca lor profesională. Eficacitatea tratamentului trebuie să se bazeze pe datele clinice şi starea lichidului rahidian şi a sângelui.

9.5. Tulburări psihice în traumele cranio-cerebrale

Traumatismul cranio-cerebral apare după accidente de circulaţie, căderi, agresiuni, accidente de muncă şi sport. Statistica arată că din totalul traumatismelor, 45% revin accidentelor de circulaţie. Leziunile şi disfuncţiile cerebrale apărute în urma traumatismelor cranio-cerebrale determină diferite tulburări psihice legate de perturbările funcţionale sau structurale ale ţesutului cerebral. Dereglările psihice posttraumatice se găsesc în corelaţie cu caracterul traumei, gravitatea ei, complicaţiile şi stadiul clinic. Deosebim tulburări psihice acute şi cronice. În perioada acută a traumelor cranio-cerebrale pot apărea următoarele dereglări: sopor şi comă; delir traumatic; stupoare traumatică; sindromul Korsakov; stări crepusculare.

Soporul şi coma se manifestă clinic prin dezorientare totală, lipsa contactului cu ambianţa. Pupilele sunt dilatate şi nu reacţionează la lumină, musculatura este relaxată, apar tulburări vegetative respiratorii, cardiovasculare. În caz de leziuni ale lobului frontal, tulburările de conştiinţă sunt însoţite de excitaţie psihomotorie euforică de scurtă durată. În curând se observă apatie, inactivitate cu o vorbire monotonă săracă. Dacă trauma cranio-cerebrală este însoţită de un hematom, apar leziuni generate de hipertensiune intracraniană: cefalee accentuată, ameţeli, vomă. Poate apărea o excitaţie psihomotorie, idei delirante, halucinaţii vizuale şi tactile. Dacă starea se înrăutăţeşte, apar crize convulsive, semne neurologice de focar: midriază paralitică unilaterală de partea leziunii, hemipareză centrolaterală. Investigaţiile paraclinice (electroencefalograma, radiografia, arteriografia, fundul de ochi) indică prezenţa unui focar lezional. Cazurile grave necesită o intervenţie neurochirurgicală.

Delirul traumatic poate apărea după ieşirea din sopor sau comă. Bolnavul este dezorientat, excitat psihomotor, cu greu poate fi reţinut în pat, fuge, rupe hainele sau bandajele, nu conştientizează unde se află. Apar halucinaţii vizuale cu un caracter fantastic: bolnavii văd scene de luptă. Delirul traumatic durează 3-4 zile. În alte cazuri pot apărea stări amentive, simptomele principale ale cărora se manifestă prin de-

reglarea severă a orientării în timp și în propria persoană. Se constată o incoerență deplină a gândirii. Bolnavii nu-i recunosc pe cei din jur. E caracteristică excitația motorie pronunțată.

Stupoarea traumatică este o stare confuzivo-stuporoasă în timpul căreia bolnavul este inactiv, somnolent, la întrebări răspunde cu greu, după pauze prelungite. Gândirea este încetinită, atenția scăzută. Apar fenomene catatonice cu negativism, catalepsie nepronunțată.

Sindromul Korsakov traumatic. Poate apărea la ieșirea din comă, stupoare sau delirul traumatic. Clinic se constată tulburări de memorie cu amnezie de fixare și anterogradă, cu recunoașteri false și confabulații. Comportamentul este ușuratic, bolnavul este dezorientat temporo-spațial, euforic, predispus la glume, nu poate aprecia gravitatea stării sale.

Stările crepusculare apar imediat după traumatismul cranio-cerebral. Bolnavii sunt dezorientați în timp și spațiu, însă păstrează coordonarea motorie. În timpul nopții au halucinații vizuale. Pe fondul excitației psihomotorii apar idei delirante de urmărire. Stările crepusculare durează de la câteva ore până la 1–2 zile. La ieșirea din stările acute posttraumatice se observă astenie cu insomnie, adinamie, însoțite de stări depresive, halucinații auditive fragmentare. Această stare durează 2–3 săptămâni.

La alți bolnavi, după o traumă cranio-cerebrală gravă, se conturează tulburări psihice organice: tulburări organice de personalitate (cerebrastenia posttraumatică); sindromul postencefalitic (encefalopatia posttraumatică); sindromul organic cerebral posttraumatic – epilepsia posttraumatică, demența posttraumatică.

Tulburări organice de personalitate (cerebrastenia posttraumatică). Tulburările organice de personalitate în țara noastră sunt cunoscute sub denumirea de cerebrastenie posttraumatică, în literatura germană și anglo-saxonă „sindrom post-confuzional", în literatura franceză – „sindrom subiectiv al traumatizaților cranio-cerebral". Cerebrastenia posttraumatică este un sindrom organic posttraumatic întâlnit după Mayer-Gross în 50–80% din cazuri. Clinic, în prim plan apare cefaleea cu aspect de migrenă manifestată în anumite condiții

prin: mişcări bruşte ale capului sau ale corpului în transport, efort fizic, zgomote puternice. Se observă tulburări vegetative caracterizate prin reacţii vasomotorii intense, dermografism accentuat, labilitatea pulsului, tahicardie, transpiraţie profundă. Apare o hiperestezie senzorială cu intoleranţa la lumină, zgomote, căldură. Se atestă insomnie sau somn întrerupt, agitat, vise urâte cu o frică nocturnă. Bolnavii sunt astenizaţi, atenţia labilă, memoria scăzută. Emoţiile devin instabile, cu reacţii afective isterice. Se observă dereglări de personalitate de tip instabil, isteric, psihastenic. Neurologic se evidenţiază hiperreflexivitate osteotendinoasă, tremurături, modificări de excitabilitate labirintică. Electroencefalograma arată modificări de trasee plate, unde teta abundente, absenţa ritmului alfa, activităţii rapide beta. Patogenia cerebrasteniei este discutabilă. În literatură se arată că în creier apar modificări cerebrale posttraumatice funcţionale sau lezionale. Sunt observate microleziuni diencefalice, rupturi ale arahnoidei, dereglări ale simpaticului cerebral, tulburări de dinamică a lichidului cefalorahidian. Cerebrastenia posttraumatică are o durată de la câteva luni până la 1–2 ani.

Sindromul postencefalitic (encefalopatia posttraumatică). În comparaţie cu cerebrastenia posttraumatică, encefalopatia este determinată de leziuni mai profunde cu formaţiuni chistice, hidrocefalie, atrofii corticale localizate sau generalizate, cicatrice cerebrale. La aceşti bolnavi clinic se observă tulburări persistente de memorie, atenţie, bradichinezie, pot apărea afazie, apraxie, crize epileptiforme şi stări disforice. Sunt prezente modificări intelectuale şi de personalitate: exploziv, euforic, apatic. Pentru bolnavul exploziv sunt caracteristice reacţiile afective pronunţate cu explozivitate, excitabilitate, agresivitate şi indispoziţie. Varianta euforică se manifestă printr-o dispoziţie ridicată şi scăderea posibilităţilor de a-şi aprecia corect starea sa. Clinic se manifestă prin apatie se se caracterizează prin lipsa de iniţiativă. Bolnavii devin închişi, indiferenţi, lenoşi.

Sindromul organic cerebral. Epilepsia posttraumatică și demența posttraumatică

Epilepsia posttraumatică. Este o complicaţie a traumei cranio-cerebrale cu formaţiune în creier, cicatrice sau aderenţe. De obicei crizele epileptice apar la 3–5 luni după traumatismul cerebral. Manifestarea principală a bolii sunt crizele epileptice focale de tip jaksonian cu dereglări motorii, senzitive, senzoriale sau psihomotorii. Paralel cu crizele apar modificări ale caracterului, memoriei, limbajului, gândirii. Se observă şi dereglări emoţionale de tip disforic cu tendinţă spre degradare intelectuală.

Demenţa posttraumatică. Este una din cele mai grave consecinţe ale traumei cranio-cerebrale. Apare în caz de come prelungite, confuzie postcomatoasă persistentă, fracturi ale bazei craniului, repetarea traumatismului cranio-cerebral. În prim plan clinic apar dereglări de memorie, amnezie de fixare, scăderea evocării datelor vechi, dezorientarea temporo-spaţială. Printre simptome se numără tulburările de gândire: gândire vâscoasă, scăderea proceselor de abstractizare şi generalizare. La bolnavi lipseşte simţul critic, aceştia devin inerţi, apatici, indiferenţi faţă de familie. Periodic apar reacţii afective de excitabilitate şi impulsivitate. Cu timpul ei pierd capacitatea de a se orienta în viaţă, de a lua o hotărâre corectă. Pneumoencefalografia evidenţiază leziuni atrofice, deformări ventriculare.

TRAUME CRANIO-CEREBRALE LA COPII

Traumele cranio-cerebrale la copii constituie 30% din toate traumatismele (W. I. Freidkov, 1970). Mai des se observă la vârsta de 1–2 ani şi 6–7 ani (G. Collninz, 1970). Dereglările de conştiinţă în perioada acută a traumelor cranio-cerebrale se întâlnesc mai rar decât la maturi (G. Uşacov, 1973). Dereglările de conştiinţă la copii mai frecvent apar sub formă de somnolenţă şi comă, care durează de la câteva ore până la 1–2 zile. În unele cazuri după ieşire din comă pot apărea stări psihotice cu excitaţii psihomotorii cu frică, anxietate, stări crepusculare. Mai rar decât la maturi apar consecinţe posttraumatice. După V.V. Covaleov

(1979), Usakov (1973), la copii traumele cranio-cerebrale se pot solda cu un sindrom cerebroastenic sau psihopatiform. În unele cazuri grave, cu distrugeri importante de substanță cerebrală, se observă o oligofrenie de intensitate variabilă, dacă trauma cranio-cerebrală se produce până la vârsta de 3 ani.

Sindromul cerebroastenic se manifestă prin astenie pronunțată cu tulburări de comportament. La copii apare instabilitate, agresivitate, abandonul şcolii, comiterea de acte antisociale (furturi, fuga de acasă). Periodic apar reacții afective de tip exploziv sau isteric. Toate aceste dereglări posttraumatice pot fi anihilate treptat dacă se creează condiții satisfăcătoare de educație. Sindromul psihopatiform (psihopatie organică, N. Oprea) poate apărea după 5 ani. El se caracterizează prin asocierea unor tulburări de caracter sub formă de deficit intelectual. Modificările de caracter pot fi diferite şi depind de localizarea leziunii cerebrale. Mai frecvent la copii se observă leziuni ale lobului frontal şi hipotalamusului. În cazul leziunii lobului frontal copilul devine euforic, foarte vesel şi vorbăreț, exploziv, dezinhibat. Dacă sunt prezente leziuni hipotalamice, apar tulburări endocrine şi vegetative. La acest grup de copii este posibilă pierderea inițiativei, ei devin nepăsători față de obligațiile şcolare, familiare, sociale. Copiii sunt indispuşi, irascibili, părăsesc şcoala şi familia, degradează ca personalitate şi intelectual.

Tratamentul

În stare acută, bolnavii cu traume cranio-cerebrale sunt internați în secțiile de neurologie sau neurochirurgie. Tratamentul psihiatric în starea acută are un caracter simptomatic sau sindromatologic. Psihozele traumatice se tratează cu vitamine, soluții hipertonice de glucoză, antibiotice. Se folosesc neuroleptice: aminazin, tizercină, haloperidol. Formele clinice de cerebrostenie posttraumatică pot fi tratate cu vitamine din grupul B şi vitamina C; tranchilizante: elenium, diazepam, seduxen, meprobromat, fenazepam. În stările de astenie pronunțată se mai folosesc: encephabol, cerebrolizin, ginseng. Encefalopatia posttraumatică necesită un tratament mai insistent şi îndelungat. Se recomandă periodic un tratament deshidratant cu soluție de glucoză şi sulfat de magneziu,

vitamine din grupul B şi vitamina C, aloe, acid nicotinic. În prezenţa tensiunii intracraniene, se recomandă diacarb sau furosemid, în stări depresive – amitriptilin sau melipramin, eglonil, pirozidol. Tulburările de comportament pot fi stopate cu ajutorul neurolepticelor: neoleptil, sonopax. În epilepsie posttraumatică se folosesc preparate anticonvulsivante (finlepsin, fenobarbital, cloracon, trimetin etc), vitamine din grupul B, aloe, lidază, diuretice (diacarb, furosemid). În unele cazuri mai grave se recomandă introducerea aerului prin intermediul canalului cefalorahidian în spaţiul subarahnoidian şi ventriculele encefalului. Aceasta duce la ruperea aderenţelor şi restabilirea circulaţiei lichidului cefalorahidian. În tratamentul traumelor cranio-cerebrale se mai foloseşte psihoterapia şi acupunctura.

9.6. Tulburări psihice în tumorile cerebrale

Se întâlnesc mai des glioamele şi meningioamele. Tulburările psihice la bolnavi cu tumori cerebrale după Baruc (1926) apar în 80% din cazuri, după W. Buel (1951) în 70%, după Hecaen şi Ajurner (1966) în 52%. Tulburările cerebrale duc la compresiune, iritaţie sau distrugerea ţesutului cerebral, apariţia tensiunii intracraniene, dereglarea circulaţiei sangvine şi a lichidului cefalorahidian. Corespunzător acestor patologii apar diferite dereglări psihice mintale organice cu simptomatologii polimorfe nespecificate, dependente de stadiul şi evoluţia tumorii. Paralel cu creşterea tensiunii intracraniene se accentuează simptomele psihice şi neurologice. La bolnavi apare cefalee permanentă şi intensă, cu tendinţă de aprofundare pe parcursul bolii. Cefaleea se intensifică în timpul mişcării corpului, capului, tusei, la efort fizic. Al doilea simptom precoce sunt vomele şi bradicardia, care ţin de creşterea tensiunii intracraniene. Vomele se repetă noaptea şi dimineaţa. Se observă labilitatea atenţiei, scăderea capacităţii de muncă, a activităţii intelectuale. În literatura de specialitate sunt descrise diferite sindroame în clinica tulburărilor psihice ale tumorilor: neurastenic, confuzional, pseudodemenţial, maniacal, depresiv. Din toate aceste sindroame confuzia mentală apare în 37% din cazuri (Bleuler, 1951). Confuzia evoluează pe fondul bradi-

freniei şi bradichineziei. Apar tulburări de somn de tip hipersomnie în timpul cărora bolnavii pot fi treziţi, ei răspund la întrebări, însă imediat adorm. La unii bolnavi cu tumoare malignă se observă halucinaţii vizuale, auditive, gustative şi olfactive. Memoria nu poate fixa faptele recente, uneori apare sindromul Korsacov prin amnezie de fixare, confabulaţie, false recunoaşteri asociate unei dezorientări temporo-spaţiale. Deşi nu putem vorbi de o specificitate a dereglărilor psihice, prezenţa unui anumit grup de simptome poate stabili localizarea tumorii. Neurologic se observă scăderea văzului ca urmare a atrofiei optice. Tensiunea lichidului cefalorahidian creşte treptat până la 400 cm ai col. de apă în poziţie culcată, faţă de cifra normală de 25 cm ai col. de apă. În aceste cazuri se recomandă puncţia lombară.

Tulburări psihice în tumorile regiunii frontale. Tumorile regiunii frontale se întâlnesc mai des comparativ cu alte zone ale creierului. Strens şi Keschner constată tulburări psihice la 85% din pacienţi cu tumoare frontală. În dereglările psihice mai frecvent se observă un sindrom afectiv euforic. La bolnavi apar excitaţii psihomotorii cu euforie însoţită de jocuri naive, de copil, de glume cu aspect pueril. Totodată scade simţul moral şi critic. Acest sindrom frontal a fost numit de Jastrowitz „moria" şi capătă un aspect hipomaniacal, dar lipseşte hiperactivitatea cu un slab potenţial de transmitere la cei din jur. Sindromul depresiv însoţit de apatie şi tendinţă spre mutism se întâlneşte mai rar. Uneori dereglările psihice pot reproduce simptome de schizofrenie cu halucinaţii auditive, olfactive, automatism mintal, dezorientare tempo-spaţială. În final se observă un sindrom pseudodemenţial. Neurologic apar hemipareze, crize jacksoniene, sindrom de tip parkinsonian şi ataxie.

Dereglări psihice în tumorile corpului calos. Sunt simptome apropiate de cele ale tumorilor frontale. Se observă tulburări mnezice pentru fapte recente, labilitate afectivă, dezinteres, apatie, somnolenţă. Bolnavii sunt dezorientaţi în timp şi spaţiu. Totodată se observă fenomene pseudobulbare cu parapareze, tulburări de vorbire, râs şi plâns spasmatic, tulburări gnozice: agnozia obiectelor, agnozie vizuală, alexie, apraxie.

Dereglări psihice în tumorile regiunii temporale. Apar dereglări de percepție: halucinații vizuale, auditive, olfactive și gustative. Halucinațiile vizuale se prezintă prin percepția de personaje, animale, obiecte colorate, diferite scheme în partea opusă a tumorii. Halucinațiile auditive apar sub formă de muzică, voci, cele olfactive și gustative prin mirosuri și gusturi neplăcute. Pot apărea fenomene „deja vu". Se observă tulburări afective, stări depresive cu labilitate emoțională paroxistă, tulburări de memorie, amnezie de fixare, tulburări psihomotorii: crize de automatism psihomotor, mișcări necoordonate, manifestări agresive fără a răspunde la întrebări.

Dereglări psihice în tumorile regiunii parietale. Tulburările psihice în tumorile parietale au o frecvență mai mică. Caracteristice sunt dereglările psihosenzoriale, tulburările de schemă corporală, lipsa unei părți din corp (lipsa mâinii, piciorului), modificări în greutate, grosime, lungime. Periodic pot apărea halucinații auditive elementare. Se observă dereglări de limbaj, afazie, amnezice și alexie. Bolnavul întrebuințează cu totul alte cuvinte în locul celor potrivite (parafazie), apar agnozii vizuale ale obiectelor. Mai rar se observă stări de confuzii, modificări de dispoziție, caracter și intelect. Apar și semne neurologice: crize jacksoniene, agnozie tactilă cu o localizare în regiunea ariilor parietale 5 7, hipoestezie tactilă cu o localizare în ariile 3,1 și 2,0.

Dereglări psihice în tumorile regiunii occipitale. Au o frecvența mai mică. Dereglările psihice se caracterizează prin amnezie de fixare. Tulburările mnestice sunt însoțite de confabulație cu amnezie de fixare. Halucinațiile vizuale au un caracter elementar sub formă de fotopsii: scântei, puncte, steluțe. Agnozia vizuală se manifestă prin aceea că bolnavul vede clar, dar nu știe ce vede. În unele cazuri bolnavul orbește.

Dereglări psihice în tumorile bazei creierului. La baza creierului se pot dezvolta tumorile hipofizei, epifizei, hipotalamusului, regiunii mezencefalice și a ventriculului III. Tulburările psihice la acești bolnavi se manifestă prin somn prelungit, tulburări de conștiință cu dezorientare în spațiu și timp, dereglări de memorie, de atenție, pot apărea periodic crize onirice cu dezorientare, false recunoașteri. Dereglări intelectuale se întâlnesc mai rar, cele psihice depind de localizarea tumorii. Tulbu-

rările psihice în tumorile hipofizare constau în astenie, apatie, încetinirea activității, scăderea memoriei, atenției și funcțiilor intelectuale. În tumorile infundibulare apare un somn îndelungat, labilitate emoțională, stări confuzionale cu dezorientarea temporo-spațială, amnezie, apatie. Dacă tumoarea este localizată în epifiză, la bolnavi se observă criză de narcolepsie, dereglări afective de tip maniacal însoțite de halucinații vizuale. Tumorile ventriculului III conduc la hipertensiune intracraniană. La bolnavi apar cefalee, vome, tulburări de fixare a memoriei, scăderea activității și voinței. Bolnavii devin pasivi, apatici. Pot apărea convulsii epileptiforme. Neurologic se observă tulburări de echilibru, nistagmus, diplopie. Tumorile talamice duc la tulburări de memorie, dezorientare temporo-spațială, indiferență, apatie, deficit intelectual, somnolență.

Dereglări psihice în tumorile regiunii subtentoriale. Regiunea subtentorială cuprinde cerebelul, bulbul și protuberanța. Dereglările psihice se manifestă prin apariția sindromului tulburărilor de conștiință cu dezorientare, halucinații vizuale elementare, tulburări de memorie și atenție cu deficit intelectual. Se observă și modificări afective: euforie, depresie, iritabilitate. Neurologic apare hipotonie, ataxia mișcărilor, tremor intențional, disfagie, strabism, tulburări respiratorii. Tumorile cerebrale la copii se întâlnesc rar. Dereglările psihice sunt mai sărace cu o psihopatologie mai redusă. Pe primul plan se observă dereglări de conștiință de tip somnolență care se transferă într-un somn profund îndelungat. Copilul cu greu înțelege întrebările, răspunde după o pauză, se observă încetinirea activității, o amnezie totală, uneori sindromul Korsacov. Crește cefaleea, apar vome întrerupte, scade vederea până la orbire. În alte cazuri, simptomul principal sunt crizele epileptice (meningioma lobului frontal) cu stări delirante. Crește deficitul intelectual.

Tratamentul este simptomatic. Se indică tratament de deshidratare, diuretice, neuroleptice, tranchilizante. Se recomandă intervenția neurochirurgicală cu înlăturarea tumorii.

Capitolul 10

Tulburări mintale organice, inclusiv simptomatice

În acest compartiment al clasificării internaţionale (ICD-10) se descriu tulburările mintale grupate după etiologie comună, cu disfuncţii primare şi secundare ale creierului, precum şi bolile, tulburările sistemice ce afectează atât creierul, cât şi alte organe şi sisteme. Acest compartiment include diferite forme de demenţe şi maladii atrofice specifice vârstei înaintate, tulburări vasculare. De menţionat că în secolul XX, 5% din populaţie avea vârsta de peste 65 ani, în prezent 15%, o treime dintre care sunt trecuţi de 75 ani. Rata patologiilor cerebrale printre populaţia vârstnică este în creştere. Greutatea creierului scade cu 5% între 30 şi 70 ani, cu 10% până la 80 ani şi cu 20% la vârsta de 90 ani. Se înregistrează şi o anumită pierdere de celule nervoase, schimbări în ventricule, hipertrofia meningelor. Leziunile ischemice în creier apar mai frecvent la vârsta de peste 65 ani. Observările au arătat că aproape 5% din persoanele trecute de 65 ani suferă de o demenţă moderată sau severă, prevalenţa creşte până la 10% la cei peste 85 ani (Adela Cuclicin, 1994). Medicii generalişti nu cunosc problemele psihiatrice ale persoanelor vârstnice. Din comunicarea lui Wiliamson (1964) aflăm că medicii generalişti au trecut cu vederea la pacienţii vârstnici 60% din neuroze, 76% din depresii şi 87% din demenţele uşoare sau moderate. Demenţa este un sindrom generat de unele patologii ale creierului de natură cronică sau progresivă în care există dereglări de memorie, gândire, calcul, capacitatea de a învăţa, limbaj şi judecată. Câmpul de conştiinţă de obicei nu este alterat. Sindromul demenţial apare la bolnavi cu diverse boli ale creierului.

10.1. Demenţa în boala Alzheimer

Etiologia bolii Alzheimer nu este cunoscută până în prezent. Lorsson (1963) pledează pentru o etiologie genetică. Heston (1981), studiind rudele a 125 de probanzi cu demenţa Alzheimer, depistată histologic postmortem, ajunge la concluzia că factorii genetici sunt cu atât mai impor-

tanți, cu cât debutul bolii este mai precoce. Brietner și Folstein (1984) consideră că există un subtip familial de boală Alzheimer cu transmitere autozomal-dominantă sau există o încărcătură genetică mare la cei la care boala debutează la o vârsta mai timpurie. Mai multe studii au confirmat o posibilă transmitere a maladiei prin intermediul cromozomului 21. Alte studii (Condy, 1986) au arătat că boala Alzheimer poate fi cauzată de excesul de aluminiu, fiindcă la acești bolnavi silicatul de aluminiu a fost găsit în plăcile din creier. Conform altor ipoteze, boala este determinată de un virus (Gibs, 1968) sau de un mecanism imun anormal (Deari și Whallei, 1988).

Clinica. Debutul bolii Alzheimer se produce la vârsta de 55–56 ani, lent cu o perturbare din ce în ce mai pronunțată a memoriei. Boala se manifestă clinic prin demența totală. La început se observă scăderea memoriei de tipul amneziei anteroretrogradă, cu scăderea judecății și a raționamentului. În debutul bolii, nucleul personalității se păstrează. Bolnavul uită cum îi cheamă pe copii, frați, vecini, pierde orientarea în spațiu. Pentru acești bolnavi este caracteristic sindromul afazo-aproxia-gnostic.

Afazia este de tip senzorial, bolnavul dă răspunsuri la întrebări parafazice. Apare iterația verbală sub formă de ecolalie, polilalie și logoclonie. Limbajul bolnavului devine neînțeles. Aproxia se evidențiază prin pierderea unor gesturi: a se îmbrăca, a se dezbrăca. Totodată se deformează scrisul. Bolnavii scriu diferite ieroglife de sus în jos, pe verticală. Apar dereglări spațiale tot mai grave. Bolnavii rătăcesc pe străzi, pătrund în clădiri străine, nu nimeresc în sală sau în patul lor, devin neliniștiți, anxioși, agitați, turbulenți. Se observă o agnozie atipică a culorilor, a formelor, fizionomiilor. Deseori la bolnavii se observă crize de tip parkinsonian și epileptice. Patanatomic și histologic există un grad de pierderea a celulelor în cele trei straturi corticale externe, cu o proliferare a astrocitelor cu o glioză fibroasă crescută și cu o contractare a arborelui dentric. Microscopia electronică arată că plăcile senile au un nucleu amiloid înconjurat de neuroni anormali (Roth, 1986). Au fost găsite anomalii neurofiziologice atât la nivelul nervilor periferice, cât și la nivelul emisferilor cerebrale, ceea ce sugerează o posibilă afectare generală a sistemului nervos (Levy, 1970).

Diagnosticul se stabileşte prin examinarea clinicii, pneumoencefalografic. Pneumoencefalografia arată atrofii corticale difuze şi o hidrocefalie internă cu dilatare ventriculară în regiunea polului posterior şi a răspântiei ventriculare. Pe encefalogramă se observă ritm lent 4–5 c/s, pe fondul căruia apar unde lente polimorfe 1,5–3 c/s cu o amplitudine de 70–100 microvolţi.

Deosebim următoarele variante ale demenţei Alzheimer.

Demenţa cu debut timpuriu. Se caracterizează prin declanşarea până la 65 ani cu o evoluţie rapidă a simptomelor: afazie, agrafie, alexie, aproxie.

Demenţă cu debut tardiv. Demenţa la vârsta de 70 ani sau mai târziu. Dereglările de memorie evoluează lent, mai târziu apar afazia, aproxia.

Demenţa de tip mixt. Prezintă o simptomatică polimorfă cu simptomul demenţei Alzheimer şi a demenţei vasculare.

10.2. Demenţa vasculară (tulburările psihice de natură vasculară, aterosclerotică)

Ateroscleroza cerebrală este o boală generală a organismului care se dezvoltă lent în timpul vieţii şi se manifestă mai frecvent la vârsta de 60–70 ani. În etiopatogeneza bolii se pune în evidenţă o dismetabolie lipoprotetică generată de factori endogeni şi exogeni, care produc dereglări în hemodinamica circulatorie sub formă de tulburări funcţionale, manifestate clinic şi prin modificări anatomopatologice. În final apare o stenoză şi scleroza arterială de la modificările iniţiale ale mediei şi intimei peretelui arterial până la apariţia ateromului şi a plăcii ateromatoase. Histopatologic se evidenţiază leziuni arteriale, venoase şi capilare de proporţie, leziuni acute şi cronice ale maselor cerebrale, distrofii metabolice prin hipoxie şi perturbări ale metabolismelor lipoproteic şi glucidic.

Demenţa vasculară se dezvoltă lent cu diferite simptome nevrotice, psihotice, somatice. Primele dereglări se caracterizează printr-o astenie fizică şi intelectuală cu scăderea capacităţii de muncă. Apare o cefalee cu senzaţii de „greutate", „apăsare", „de arsură", „de cască" occipitală

sau frontală. Cefalee pulsatilă de aspect migrenos. Se aud diferite zgomote în creier, se văd steluţe în ochi, apar crize vestibulare vertiginoase cu greţuri şi vomă. Un simptom precoce este insomnia, care se manifestă prin reducerea orelor de somn cu dificultăţi de adormire şi trezire în timpul nopţii. Somnul este întrerupt, cu coşmaruri, uneori fobii de a dormi (agrinofobie) sau o frică de a muri în somn. Se observă scăderea capacităţii de fixare prin tulburare de concentrare, labilitate instabilă şi mobilitate exagerată a atenţiei. Totodată se deregleaza memoria. Apar amnezii de fixare, dismnezii, dificultăţi în reproducerea de nume a unei persoane, a unui oraş, a unei ţări, străzi, în denumirea obiectelor. Alţi bolnavi nu pot stabili o cronologie concretă a faptelor trăite, uită de lucruri puse undeva.

Dereglările de gândire se manifestă prin scăderea proceselor intelectuale: apare conservatismul, stereotipul vieţii, monotonia, rigiditatea psihică. Emoţiile devin mai labile, cu reacţie de agresivitate şi autoapărare. În perioada dezvoltării demenţei vasculare, când irigarea cu sânge şi oxigenarea creierului este perturbată, apar diferite sindroame psihopatologice:

1. Sindromul anxios-depresiv. Se caracterizează printr-o tonalitate afectivă depresivă însoţită de anxietate. Se poate manifesta la nivel nevrotic sau psihotic cu idei delirante ipohondrice sau de autoacuzare. Se observă labilitate emoţională cu plâns spasmotic.

2. Sindromul de confuzie, însoţit de halucinaţii vizuale de tip oneroic. Poate fi tranzitoriu sau permanent, persistând zile sau săptămâni. Pe fondul confuziv pot apărea idei delirante de urmărire, de persecuţie.

3. Sindromul halucinator delirant se manifestă prin halucinaţii auditive, olfactive, cenestetice, cu idei delirante de urmărire, persecuţie, gelozie, uneori cu simptome de automatism mintal. Se dezvoltă demenţa vasculară pronunţată cu un defect mnezic progresiv, labilitate emoţională, stereotipie idiativă, gândire vâscoasă cu deformarea cuvintelor, frazelor. Pot fi prezente şi unele semne neurologice: pareze, plegii, aproxii, agnozii, sindromul parkinsonian, sindromul pseudobulbar cu râs şi plâns spasmotic. Sunt prezente reflexele patologice: Babinski, hiperreflexivitate osteotendinoasă.

Deosebim mai multe variante de demență vasculară.

Demența vasculară cu debut acut. Se dezvoltă la câteva săptămâni după un accident vascular cerebral. Este afectată în principal memoria: apar amnezii de fixare, anterograde cu depresiune amnezică și tendință compensatorie. Păstrarea relativă a nucleului personalității permite bolnavului un comportament adecvat, însă uneori, în stare de agitație anxioasă, se decompensează.

Demența multinfarct. Este cea mai frecventă (50%) variantă, caracterizată prin demență lacunară și diferite tulburări mnezice. Bolnavul poate uita numele unuia din copiii său, dar își amintește numele unui prieten. Evoluția este lentă, dar constant progresivă, cu stațiuni îndelungate la un anumit stadiu de prăbușire intelectuală.

Demența vasculară subcorticală caracterizată prin atrofia substanței albe, însoțită de diminuarea progresivă a funcțiilor intelectuale, variații ale dispoziției, logoree, neliniște motorie, demență accentuată însoțită de simptome neurologice piramidal-extrapiramidale, dereglări afazice, epileptice de tip jaksonian sau generalizat.

Demența vasculară mixtă corticală și subcorticală. Apare la vârsta de 70 ani și este greu de diferențiat de demența senilă. Constă în combinarea simptomelor demențiale și corticale în focar ce prezintă afazie, agnozie, agrafie. În debutul bolii predomină simptomele de demență presenilă, mai târziu cele de ateroscleroză cerebrală.

10.3. Demență în boala Pick

Prezintă un proces degenerativ cerebral, cu atrofie frontală și temporală, uneori și parietală. Debutul bolii se produce la 45–50 ani, iar evoluția ei durează 5–10 ani. Clinica bolii depinde de localizarea atrofiei creierului. În debutul bolii se constată tulburări de memorie și atenție, inactivitate, sărăcirea limbajului, demență globală și progresivă. În localizarea procesului atrofic la nivelul lobilor frontali, la bolnavi apare astenia, apatia, abulia, scade activitatea psihicului, se dereglează limbajul care devine neînțeles. Localizarea procesului atrofic la nivelul lobilor orbitali se manifestă printr-o stare de excitație motorie cu euforie pronunțată cu scăde-

rea simțului critic, dar cu păstrarea memoriei și orientării în spațiu. Când procesul atrofic se află la nivelul lobilor temporali, apar stereotipia limbajului, scăderea simțului critic, dereglări de gândire. În general, se observă scăderea capacităților intelectuale fără afectarea pronunțată a memoriei. Brusc apar dereglări de gândire, fiind afectate cele mai complicate procese de asociație. Apar deseori elemente pseudoparalitice cu dereglarea limbajului, care devine mai sărac, se observă o stereotipie a cuvintelor: „Cum te simți? Bine". „Câți ani ai? Bine". Cu timpul apare mutismul, bolnavii nu vorbesc. Odată cu dereglarea limbajului se observă și steriotipia scrisului. În starea terminală a bolii bolnavul este inert și cașectic.

În stabilirea diagnosticului de mare importanță este encefalografia care evidențiază dilatarea coarnelor ventriculare anterioare (frontale), precum și a porțiunii anterioare a coarnelor ventriculare temporale. Electroencefalografia indică un traseu electric hipovoltat. Anatomopatologic se constată atrofia cerebrală frontală. Histopatologic, leziunile neuronale constau în atrofia nucleului celular, cu deplasarea acestuia la periferie.

10.4. Demența în boala Creutzfeld-Jakobs

A fost descrisă de Creutzfeld în 1920 și de Jakobs în 1921. Boala evoluează rapid însoțită de demență cu tulburări piramidale-extrapiramidale cu mișcări anormale. Psihic se evidențiază tulburări mnezice: amnezia de fixare și retroanterogradă. Poate apărea sindromul Korsacov, fenomene de halucinații și idei delirante de relație, urmărire, stări depresive, tulburări dizartrice. Apare sindromul extrapiramidal cu mișcări coreice, atetozice, mioclonice. Anatomopatologic se constată leziuni gliale primitive frontotemporale, în talamus și în putamen.

10.5. Demența în boala Huntington

Debutul bolii se produce la vârsta de 45–50 ani, iar evoluția ei durează 12–15 ani. Clinic se caracterizează prin nervozitate, astenie cu dereglări depresive sau hipocondrice. Pe acest fond, tranzitoriu apar halucinații auditive, idei delirante de urmărire. Foarte lent și îndelungat evoluează pro-

cesul de pierdere a memoriei cu slăbirea capacității de gândire. Demența progresează și bolnavul nu poate să îndeplinească eficient cerințele sociale și nu poate să însușească ceva nou. Se observă hiperkinezii coreice, mișcările devin necoordonate, apar ticuri ale umerilor, mâinilor, picioarelor. Vorbirea nu este clară. Pot apărea convulsii epileptiforme.

10.6. Demența în boala Parkinson

A fost descrisă de Parkinson în anul 1817. Debutul este lent și se produce la vârsta de 50-60 ani. Apare o atrofie asemănătoare cu cea din demența senilă. Nervozitate, astenie, depresie, ipohondrie. Ulterior tabloul clinic se agravează, apar apatia, abulia, halucinații chinestezice și, în cele din urmă, tremor paralitic.

10.7. Demența în boala cu virusul imunodeficienței HIV (SIDA)

În 60–90% din cazuri boala conduce la o demență profundă. La început se observă apatie, insomnie, scăderea capacității de muncă. Starea depresivă se accentuează, apar fobii de moarte, de a molipsi pe alții, idei suicidale. Boala progresează până la stări de meningită, meningoencefalită, cu dereglări psihotice cu halucinații, stări delirante, oneiroide, amentive, maniacale. Apar dereglări intelectuale organice ale memoriei, atenției, gândirii. Bolnavul devine indiferent față de boala sa, dispare simțul critic, nu se orientează în societate. În cele din urmă survine cașexia și moartea.

10.8. Demența nespecificată (demența presenilă și senilă)

Bătrânețea începe la 65–70 ani și se caracterizează prin apariția simptomelor de îmbătrânire biologică: scăderea forțelor energetice și intelectuale. Deseori se reduce câmpul de activitate, diminuează relațiile sociale, scade activitatea creativă. Cu vârsta se schimbă starea organelor interne și a celulelor cerebrale, apar perturbări ale funcți-

ilor compensatorii şi de apărare ale organismului, diferite dereglări psihice.

Cunoaşterea tabloului clinic al unor manifestări psihologice legate de vârsta înaintată orientează medicul practician în tratamentul şi stabilirea unei atitudini medico-sociale corecte.

Etiopatogenia dereglărilor de involuţie este destul de complicată şi neelucidată până în prezent. Mulţi autori (E.I. Averbuh, 1969, E.I. Sternberg, 1977, A.G. Nacu, 1994) consideră că la vârsta înaintată dereglările psihice sunt legate de: dereglările endocrine cauzate de menopauză. La femei apar dereglări ovariene, la bărbaţi disfuncţia endocrină a pancreasului, tulburarea secreţiei de adrenalină, modificarea funcţiilor sexuale, ale ficatului şi ale diencefalului, modificări în întregul sistem somatic, modificări celulare, biochimice şi moleculare.

T. Pirozinski, V. Chiriţa, P. Boişteanu (1993) consideră că dereglările psihice sunt generate de scăderea apei intracelulare, creşterea în ţesuturi a conţinutului de sodiu, clor, potasiu şi scăderea conţinutului de magneziu şi fosfor. În creier aceste variaţii ale conţinutului unor elemente sunt mai moderate decât în celelalte organe. Activitatea enzimatică scade, determinând supraîncărcare lipidică.

Prin scăderea consumului de oxigen în creier şi a oxidării tisulare, metabolismul bazal scade, de asemenea scade sinteza proteinelor, ţesuturile suferind un proces atrofic.

O mare însemnătate în etiologia dereglărilor presenile şi senile au factorii somatogeni, infecţioşi, psihogeni, morfologici. S-a dovedit că demenţele presenile apar în urma atrofiei celulelor scoarţei cerebrale, mai ales prin distrugerea celulelor ganglionare.

Clinica dereglărilor psihice cu vârsta înaintată are specificul ei. Predomină anxietatea şi fobiile, inhibiţia motorie parţială, ideile delirante de relaţie, autoacuzare, automutilare. Stările depresive au o amprentă de apatie, astenie, supărare, cu o nervozitate inadecvată crescută. Ideile delirante sunt lipsite de volum. Pentru starea de involuţie este caracteristic delirul de proporţii mici îndreptat către persoane concrete din anturajul apropiat. Deseori la vârsta înaintată apar halucinaţii olfactive, tactile.

Involuţia este marcată de neurastenie. În primul rând, la aceşti bol-

navi apar nervozitatea, labilitatea emoţională de hiperemotivitate şi iritabilitate însoţită de tristeţe, fobii, cefalee, vertije, călduri. Se pot include simptome isteriforme cu tendinţă spre criză dramatizată. Astenia fizică este însoţită de reacţii de paroxism cu tetralizarea suferinţei. La bărbaţi mai frecvent apar simptome obsesivo-fobice cu dereglări vegetative.

Cu vârsta, sindroamele neuroastenice se agravează şi se pot solda cu o stare de demenţă şi alte dereglări psihotice.

Demenţa la vârsta înaintată a fost descrisă de Esquirol în cartea „Des maladies mentales". E. Kraepelin a clasificat demenţele la vârsta înaintată în formele presenile, senile şi aterosclerotice.

După Roth (1955), demenţele la vârstă înaintată pot fi grupate în trei categorii:

1. Demenţa de tip Alzheimer care are aceleaşi modificări patologice cerebrale ca şi demenţa presenilă.

2. Demenţa multinfarct cauzată de multiple infarcte cerebrale, rezultate din ocluzii vasculare. Corespunde categoriei vechi de demenţă aterosclerotică.

3. Demenţa indusă de alte cauze: neoplasme, toxicoinfecţii, tulburări metabolice.

Demenţa presenilă

Demenţa se prezintă prin deteriorarea memoriei, modificări ale personalităţii, tulburări de afectivitate. Demenţa se dezvoltă lent cu un comportament dezorganizat, neadecvat, cu neputinţa de a sta locului. Scade iniţiativa, curiozitatea intelectuală. Comportamentul devine antisocial cu tendinţe de hipersexualitate, furturi. Interesele se reduc, pacientul cu greu îngrijeşte de sine, pot apărea stereotipul şi manierismul, creşte dezorientarea, scade, îndeosebi, activitatea lipozică, determinând supraîncărcarea lipidică. Scăderea consumului de oxigen de către creier şi a oxidării tisulare induc scăderea metabolismului bazal şi a sintezei proteinelor, ţesuturile suferind un proces atrofic.

O mare însemnătate în etiologia dereglărilor presenile şi senile au factorii somatogeni, infecţioşi, psihogeni, morfologici. S-a dovedit că

demențele presenile apar în urma atrofiei celulelor scoarței cerebrale, mai ales prin distrugerea celulelor ganglionare.

Clinica dereglărilor psihice la vârsta înaintată are specificul ei. Predomină anxietatea și fobiile, inhibiția motorie parțială, ideile delirante de relație, autoacuzare, automutilare. Stările depresive au o amprentă de apatie, astenie, supărare, cu o nervozitate inadecvată crescută. Ideile delirante sunt lipsite de volum. Pentru starea de involuție este caracteristic delirul de proporție îndreptat către o persoană concretă din anturajul apropiat. Deseori la vârsta înaintată apar halucinații olfactive, tactile.

Pe fondul demenței presenile pot apărea stări psihotice. Mai frecvent se întâlnesc: melancolia presenilă și paranoidul presenil.

Melancolia presenilă

Melancolia presenilă debutează după o traumă psihică cu astenie, insomnie însoțită de neliniște anxioasă sau agitație anxioasă. Bolnavii nu-și găsesc locul, pierd pofta de mâncare. Starea depresivă și anxietatea se agravează seara. Bolnavii cred că în curând se va produce o catastrofă de proporție, vor fi distruse orașe, case, ei purtând vina pentru aceasta. Pe fondul depresiv apare delirul de autoacuzare, autoumilire. Deseori la acești bolnavi apar simptome ipohondrice cu delir de negație, cu aspect caracteristic sindromului Cotard. În acest caz bolnavii afirmă că toate organele interne putrezesc, că ei nu au stomac, inimă, plămâni, sângele s-a oprit. Pot exista halucinații cenestezice, vizuale, auditive, sub forma unei voci acuzatoare sau a propriului nume rostit la urechea bolnavului. Ideile delirante nu sunt sistematizate, fiind monotone și modificându-se în evoluția bolii.

Clinic pot fi determinate următoarele forme de melancolie presenilă:

– Forma acută malignă. Se manifestă prin frică, delir acut, depresie anxioasă cu agitație psihomotorie. Evoluția este până la câteva luni, pronosticul este grav.

– Forma stuporoasă. Se caracterizează prin inhibiție motorie. Mimica este deprimată. Bolnavii nu răspund la întrebări, tot timpul se găsesc în pat, refuză să mănânce.

– Forma maniacală. Se manifestă prin simptomatologie polimorfă. Apare o stare hipomaniacală cu agitație psihomotorie asociată cu dez-

inhibiție instinctuală cu tendință spre vulgarități. Starea euforică și fuga idearum este variabilă și apare în fază de scurtă durată.

Paranoidul presenil

Se desfășoară lent. Bolnavii devin nervoși „caută conflicte" la orice pas. Nu sunt mulțumiți de ce se petrece în familie, în societate, devin suspicioși, deseori li se pare că vecinii încearcă să-i jefuiască, de aceea întră în conflict cu ei. Bolnavii pun la ușă mai multe lacăte, noaptea stau la pândă sau schimbă locuința. La locul nou de trai observă că „furtul" se prelungește. La acești bolnavi treptat se formează delir de jaf, apare delirul de relație, influență, otrăvire. Stările delirante sunt susținute de un fond depresiv cu elemente de anxietate. Apar și dereglări de percepție: halucinații auditive, vizuale, cenestezice. La unii bolnavi apar și dereglări psihosenzoriale. Ideile delirante și halucinațiile apar episodic, au un sens concret, apropiat de adevăr. La acești bolnavi pot apărea delir de gelozie și ipohondrie. Paranoidul presenil are o evoluție cronică. Cu timpul delirul devine mai redus, dar nu dispare complet.

Demența senilă

Apare mai frecvent la vârsta de 70–80 ani. Debutul poate fi lent-progresiv sau brutal prin infecții, intoxicații, traumatism cranio-cerebral. Se caracterizează printr-o marcată regresiune psihică globală. Boala începe cu regresiune intelectuală și dereglări comportamentale. Se observă tulburări ale atenției și ale memoriei de fixare, amnezia informațiilor recente, numele persoanelor din ambianța apropiată, numele proprii, o dismnezie de evocare negăsind cuvântul adecvat. Compensator deficitul mnezic este substituit de elemente confabulatorii. Treptat bolnavii pierd totalmente capacitatea de a memora și la orice întrebare au un singur răspuns. Se observă scăderea mobilității idiatorii, manifestată prin dificultatea de a trece de la o idee la alta. Uneori apar perseverări, utilizând un cuvânt deja pronunțat în locul celui adecvat – „intoxicație prin cuvinte" (A. Olaru, 1990).

Deseori bolnavul răspunde neadecvat, limbajul devine mai sărac sau stereotipic, iar gândirea pierde sensul și logica, apar asociații întâmplătoare. În faza de debut comportamentul se caracterizează prin agita-

ţie motorie, care deseori apare noaptea, bolnavii nu dorm, vorbesc fără rost, strâng totul din casă pentru a se porni la drum. La aceşti bolnavi este afectată şi starea emotivă. La început bolnavii sunt nervoşi, deprimaţi, ulterior apare o euforie inadecvată sau o agresivitate impulsivă.

Treptat bolnavul nu mai are conştiinţa bolii. Apar confuzii mintale cu dezorientarea temporo-spaţială şi la propria persoană cu prăbuşirea funcţiilor intelectuale şi cu un comportament absurd. Apar episoade de rătăcire, incapacitatea de a recunoaşte locurile unde se află, fiind găsit pe străzi. Memoria este alterată profund şi permanent, realizând o amnezie globală cu confabulaţii şi recunoaşteri. Achiziţiile culturale, denumirea zilelor, săptămânii sau a lunilor anului se pierd progresiv.

Tratamentul bolnavilor de vârstă înaintată cu prezenţa de demenţă este simptomatologic. Tratamentul depinde de starea psihică şi somatică, folosindu-se diferite preparate psihofarmacologice: xanax 0,25 mg câte o pastilă de 3 ori pe zi timp de 2–3 luni. În forma mai uşoară se recomandă eglonil, elenium, relanium câte o pastilă (10 mg) de 3 ori pe zi. În stările halucinator-delirante sunt indicate neuroleptice în doze mici (aminazin 0, 025 dimineaţa şi seara, haloperidol până la 20 mg pe zi, neoleptil până la 30 mg pe zi, triftazin până la 30 mg pe zi).

Combinarea medicamentelor depinde de simptomatologia care apare la bolnavi. Se prescriu vitamine din grupa B, vitamina C, piracetam (nootropil), cardiace. În unele cazuri sunt indicate acupunctura, psihoterapia, electroşocul.

Capitolul 11

Tulburări limitrofe

11.1. Tulburări nevrotice corelate cu stresul și tulburări somatoforme

Tulburări nevrotice corelate cu stresul şi tulburările somatoforme sunt descrise în literatura de specialitate sub denumirea „psihogeniile". Termenul de boală psihogenă a fost introdus de Sommer în anul 1890 şi cuprinde o grupă de afecţiuni nevrotice şi psihotice care apar după traume psihice şi pot fi favorizate de factori somatici şi constituţionali. Mai mulţi autori (B.D.Korvasarski, 1980; A.M.Sveadoski, 1982; A.Olaru,1990 ş.a.) acordă o atenţie deosebită dezvoltării stării generale a somatopsihicului în momentul acţiunii traumei psihice.

Etiopatogeneza

Unii autori (E. Krezschmer) menţionează rolul trăsăturilor de caracter în apariţia şi evoluţia psihozelor reactive. Alţi autori (O. V. Kerbikov, 1958; N.I.Felinskaia, 1966; N. D. Lacosina, 1955; N. A. Oprea, A. G. Nacu, M.G.Revenco, 1994) consideră că factorii principali în etiologia tulburărilor psihice corelate cu stresul sunt retrăirile, stresurile sociale, familiale ş.a. M. Lazarescu (1986) indică următorii factori etiologici ai nevrozelor:

– Structura caracterologică particulară
– Psihotraume majore, care marchează psihismul din biografie
– Cumularea psihotraumei şi anergizarea biologică
– Atmosfera psihologică familială în care subiectul a crescut
– Conflictele intrapsihice
– Psihotraumele interiorizate: stări de indispoziţie permanentă, nelinişte, nemulţumire.

Autorul consideră că persoanele predispuse la nevroză au, de obicei, biotonusul scăzut, asociat cu energie psihică redusă. Aceste persoane prezintă trăsături tipologice din seria asteno-depresivă senzitivă, anxi-

oasă sau din seria tipologică a nesigurului de psiho–astenic, iar uneori de tip histrionic. Psihanaliştii vorbesc de un tip de psihogenie (nevroză) de caracter cu o structurare caracterologică a acestor manifestări, printr-o fixare libidinală de tip narcisic, oral, anal şi sadomazochist. Simptomele acestuia sunt rezultatul expresiei inconştiente a unei lupte împotriva impulsurilor sexuale agresive, cu mecanism de apărare a Eului în faţa conflictului ce ia naştere în timpul acestei lupte.

După H. Selye (1952), în mecanismul dezvoltării psihogeniilor are însemnătate răspunsul iniţial la un factor de stres, considerând reacţia de alarmă o formă de şoc, manifestat prin hipertensiune arterială şi modificări electrolitice. Ca rezultat, apar modificări în glandele suprarenale, cu secreţia hormonilor respectivi. Reacţia de alarmă este legată de mecanismele diencefalo–hipofizare, prin hormonii trop- hipofizari şi neuromediatori. Repetarea agresiunii induce stadiul de rezistenţă. Însă rezistenţa organismului nu este fără limită, adaptarea nu se mai poate menţine şi apare stadiul manifestărilor biologice, caracterizate prin: tulburări vegetative, somn deficitar cu coşmaruri, legate de situaţiile traumatizante, oboseală, dificultăţi de concentrare etc. Cannon, descriind mecanismele neuroumorale în apariţia şi evoluţia reacţiilor psihogene, a demonstrat că emoţiile puternice de stres determină angajarea sistemului adrenergic, care modifică în organism o serie de funcţii biologice cum ar fi: respiraţia, pulsul, circulaţia sangvină. În dezvoltarea concepţiei psihogeniilor un rol important l-a avut I.P.Pavlov, care prin cercetările efectuate asupra creierului a creat modelul de nevroză experimentală şi a stabilit factorul psihogen în etiopatogeneza psihogeniilor, mai precis, a nevrozelor.

CLASIFICAREA TULBURĂRILOR PSIHICE CORELATE CU STRESUL

Mulţi psihiatri (E. Popov, 1954; V.N. Measişcev, 1960; O.V. Kerbikov, N.I. Felinskaia.1971; B.D. Korvasarski, 1980 ş.a.) împart tulburările psihice corelate cu stresul în două grupe mari: nevrozele şi psihozele reactive. Până în prezent nu a fost adoptată o clasificare unitară a nevrozelor. Pentru a ilustra cele spuse prezentăm câteva clasificări mai vechi

din diferite țări. În manualul englez de psihiatrie semnat de Mayer Gross, E. Slater, M. Roth (1955), termenul de nevroză este înlocuit cu „reacții nevrotice": depresia reactivă, reacția neurastenică, reacția anxioasă, reacția isterică, depersonalizarea, anorexia nervoasă, stările obsesive, iritabilitatea, ipohondria, reacția paranoidă. În manualul francez, autor H. Ey (1962), sunt enumerate următoarele forme de nevroze: nevroze nediferențiate, nevroza fobică, nevroza isterică și nevroza obsesivă.

Cercetătorii germani, Kurt Hock, Hans Srewezyk și Harro Wendt (1972) deosebesc 4 grupe de nevroze: exogene, marginale, fiziogene stratificate și caracteriogene de nucleu. În SUA nevrozele sunt descrise în tratatul de psihiatrie: „Comprehensive textbook of psychiatry (1971)" și cuprinde reacțiile: anxioasă, de conversiune, disociativă, fobică, obsesiv-compulsivă, depresivă nevrotică. În Rusia, ultima clasificare (1995) cuprinde următoarele forme: neurastenia, isteria, nevroza obsesiv-fobică, nevroza depresivă. În literatura română este propusă următoarea clasificare (V. Predescu,1976): neurastenia (nevroza astenică), nevroza obsesiv-fobică, nevroza isterică, nevroze mixte. În Republica Moldova (N. Oprea, A. Nacu, M. Revenco,1994) se deosebesc următoarele nevroze: neurastenice, isterice, nevroza obsesiv-fobică, stările nevrotice mixte. Majoritatea psihiatrilor clasifică psihozele reactive în: reacții acute de șoc, reacții acute de subșoc, reacții reactive cronice. În ultimii ani se observă schimbări clinice în structura nevrozelor cu apariția atipizării, polimorfismului cu schimbări somatoforme, tulburărilor neuro-vasculare, creșterea procentuală a nevrozelor mixte, cu tendințe la o evoluție îndelungată cu dezvoltare nevrotică. Reieșind din clasificările tulburărilor psihice corelate cu stresul, Organizația Mondială a Sănătății a creat o nouă clasificare (ICD-10) a tulburărilor de stres (psihogene), care este în vigoare din anul 1982. Această clasificare este bazată pe caracterele clinice formulate în diferite țări și care reflectă înțelegerea comună între psihiatrii diferitor școli. Conform clasificării ICD-10, tulburările psihice corelate cu stresul se împart în următoarele grupe:

F 40 – Tulburările anxios - fobice

F 43 – Reacțiile la stres sever și tulburări de adaptare

F 44 – Tulburări disociative (de conversie)

F 45 – Tulburările somatoforme

F 48 – Neurastenia

În clasificarea ICD-10, tulburările nevrotice corelate cu stresul şi tulburările somatoforme au fost grupate într-o categorie unică din cauza asocierii lor istorice cu conceptul de nevroză şi din cauza asocierii acestor tulburări, în mare parte, cu cauze de natură psihogenă. Tulburările nevrotice sunt dereglări funcţionale, ce nu implică schimbări cerebrale organice şi nu reprezintă psihoze.

Termenul „nevroză" a fost introdus în anul 1772 de Cullen, care considera că nevroza apare în urma unei afecţiuni generalizate a sistemului nervos central. Astfel a fost introdusă noţiunea de „boală comună", care cuprindea toate afecţiunile anorganice ale creierului.

Mai târziu, Zommer (1890) şi Tuke (1892) menţionează că nevrozele sunt expresia unor stresuri. A.V. Snejnevski (1972), A.M. Sveadoski (1982), B.D. Karvasavski (1980) consideră că nevrozele sunt cea mai răspândită variantă a stresurilor, având particularităţi de origine psihogenă, ce nu duc la tulburări psihotice. După V. Predescu (1976), nevrozele reprezintă o psihogenie – o grupă de afecţiuni care probabil au un mecanism patogenic diferit şi sunt determinate, în principiu, de un complex de factori, printre care rolul dominant revine factorului psihogen.

Conform definiţiilor expuse în literatura contemporană, considerăm că stările nevrotice corelate cu stresul şi tulburările somatoforme, reprezintă o grupă de afecţiuni funcţionale temporare, determinate psihogen, exprimate clinic printr-un complex de tulburări psihice, cu un răspuns vegetativ somatic, care este trăit în mod conştient de pacient şi nu influenţează marcat asupra personalităţii lui. De menţionat, că toate tulburările nevrotice corelate cu stresul şi tulburările somatogene au un caracter polimorf şi sunt prezente sub diferite forme. Se disting următoarele grupe de simptome:

1. Tulburări instinctiv-subiective. Apar sentimente de neputinţă, irascibilitate, descurajare, lipsa de calm, de bucuria vieţii, de energie. Nevroticul se simte obosit, astenizat; apar cenestopatii, cefalee, insomnie, tulburări neurovegetative.

2. Simptome de inhibiţie cu tristeţe. Gândirea încetinită, lentă. Mimica este încordată, fruntea încreţită. Inhibiţia şi tristeţea apar mai frecvent în cazul fobiilor, anxietăţii şi în situaţia de conversiune corporală isterică.

3. Simptome de protecţie. Nevroticul simte nevoia de protecţie, de sprijin, de înţelegere. Caută susţinere din partea familiei, rudelor, ajutor medical. Nu poate singur să-şi stăpânească suferinţa, să fie activ, puternic.

Aceste simptome fundamentale sunt prezente în toate formele de tulburări nevrotice, dar fiecare formă are şi specificul său.

F 40 – Tulburări anxios-fobice

Tulburările anxios-fobice au fost descrise de Plater (1617), Esquirol (1827), I.M. Balinski (1858). Mai frecvent apar la persoane hiperemotive, nesigure de sine, sub influenţa unor emoţii negative, în condiţii de oboseală, în stări fiziologice de viaţă nefavorabilă, cu evenimente neplăcute. De cele mai multe ori bolnavul este traumatizat când se află singur în faţa unui accident, a morţii unei rude, a catastrofelor naturale.

Boala debutează la 15–40 ani cu anxietate, nelinişte, sensibilitate la zgomot, cefalee. Faţa este încordată, fruntea ridată, pielea palidă, transpirată. Apar diferite gânduri pe care bolnavii le percep ca fenomene neplăcute, parazitare, care se opun conştiinţei şi îi împiedică să gândească. Ei încearcă să se lupte cu aceste idei, să le înlăture din câmpul conştiinţei. Bolnavii percep aceste fenomene patologice ca produse ale gândirii proprii şi nu impuse din exterior. Mai frecvent apar fobii. Hali (1914) descrie la bolnavi 135 de fobii, cercetătorii americani descriu 367 de fobii. În manualul de psihiatrie semnat L. Michaux (1965) sunt enumerate peste 200 de fobii. P. Guirant le clasifică în:

- fobii ale obiectelor: arme, obiecte ascuţite, murdare
- fobii ale locurilor: spaţii goale sau închise, căi ferate, cimitire, prăpastii
- fobii ale elementelor: apă, furtună, tunet, întuneric
- fobii ale fiinţelor: şopârle, şerpi, şoareci, păianjeni
- fobii ale funcţiilor fiziologice: somn, mers, respiraţie

- fobii ale bolilor: sifilofobie, cancerofobie, fobia de a înnebuni
- fobii ale relațiilor sociale: de a vorbi urât, de a fi nepoliticos, de a greși, de a uita, de a roși
- fobii religioase și morale: de a vorbi pe cineva de rău

După Ragus (1923), fobiile se împart în: 1) fobii de obiect; 2) fobii de locuri; 3) fobii de boală și moarte; 4) fobii de ființe.

V. Predescu (1976) deosebește panfobii, fobii difuze, monofobii. În panfobii domină starea de anxietate fără motiv. În fobiile difuze anxietatea se fixează asupra unui obiect anumit. Frica are tendința la organizare. În debut, frica, cu toate manifestările ei subiective și obiective, se declanșează doar la perceperea obiectului respectiv. Mai târziu, apare tendința către generalizare cu includerea altor obiecte, fenomene, ființe.

V. Predescu numește acest grup de boli: teamă obsesivă de a roși, de a nu fi certat de cineva, de a fi văzut în situații deosebite.

Conform clasificării ICD-10, deosebim următoarele variante de tulburări anxios – fobice:

F 40.0 – Agorafobia
F 40.1 – Fobii sociale
F 40.2 – Fobii specifice (izolate)
F 41.0 – Tulburare de panică (anxietate paroxistică episodică)
F 41.1 – Tulburare de tip anxietate generalizată
F 42 – Tulburare obsesiv – compulsivă

F 40.0 – Agorafobia

Apare mai frecvent la vârsta de 15–35 ani, de obicei, după o traumă psihică: îmbolnăvirea unei rude apropiate, pierderea unei rude, schimbarea locuinței, asistarea la un episod neplăcut în familie sau pe stradă. Debutul poate fi brusc cu apariția vertijului, slăbiciunii, resimțită acasă, într-un loc public sau pe stradă care creează o senzație intensă fobică cu tendință spre repetare. Pe măsură ce agorafobia progresează, pacienții evită mai multe situații, ajungând la izolare în casă. În scurt timp devin mai dependenți de membrii familiei sau de rude, având nevoie de ajutor din partea acestora pentru acele activități ce provoacă anxietatea. Bolnavii au frică nu numai de a se afla în încăperi largi, dar și de aglomerație, de a se afla în transportul public.

F 40.1 – Fobii sociale

Primul episod de fobie socială apare, de obicei, după o traumă psihică de tipul spaimei. La bolnavi apare frica de a nu vomita în public, de a nu roşi (ereutofobia), teama de a nu lovi pe cineva, de a nu se urina, de a nu fi izolat într-un spaţiu închis, de a nu fi criticat. Această frică poate duce la izolare socială completă a pacientului. Acesta stă permanent în casă, devine pasiv, indispus, pierde legătura cu societatea.

F 40.2 – Fobii specifice

Se constată mai frecvent în copilărie sau adolescenţă şi se caracterizează prin frică de furtună, fulger, întuneric, zbor în avion, spaţii închise, sânge, maladiile sexual transmisibile, microbi (din care cauză studiază amănunţit manualul de boli infecţioase, respectă strict regulile de igienă individuală, spălând permanent mâinile şi condiţionând iritaţii ale pieii în urma folosirii unei cantităţi mari de săpun). Bolnavii se prezintă la medic cu simptome abdominale generale, constipaţii, xerostomie. Se cred bolnavi de cancer. La unii poate apărea frica de câini, pisici.

F 41.0 – Tulburare de panică

La bolnavi cu schimbări viscero-vegetative pot să apară periodic senzaţii neplăcute, care în curând se transformă în tulburări de anxietate, de panică. Atacul de panică cu anxietate paroxistică este caracterizat prin dispnee, senzaţii de strangulare, palpitaţii, tahicardie, disconfort, transpiraţii, vertij, lipotimie, greţuri, dureri abdominale, bufee sau senzaţii de frig, tremor. Atacul se poate repeta de mai multe ori pe săptămână şi se fixează în memorie. Dacă atacurile apar în autobuz sau în mulţime, pacienţii vor evita ulterior situaţia respectivă. Bolnavilor le este frică de a se urca în transport, au frica de aglomeraţii, devin pasivi, se străduie să se afle mai mult timp acasă, sub supravegherea rudelor. Apare frica de a avea un alt atac.

F 41.1 – Tulburare de tip anxietate generalizată

Este o tulburare care include mai multe idei obsesive care apar pe fondul unei hiperactivităţi cu vertij, transpiraţii, tahicardie, disconfort corporal. Simptomele de anxietate sunt variabile, dar predomină teama de nenorociri în viitor, frica de moarte că rudele apropiate se pot îmbolnăvi sau nimeri în accident. Bolnavii suferă de cefalee, tremor, apare o tensiune emoţională permanentă. Bolnavii sunt deprimaţi, nu-şi pot găsi locul.

F 42 – Tulburare obsesiv-compulsivă

Debutul tulburărilor obsesiv-compulsive se atestă mai frecvent în copilărie sau adolescenţă. Acestea pot fi subdivizate în gânduri sau ruminaţii obsesionale şi acte compulsive (ritualuri). Gândurile şi actele obsesiv–compulsive sunt fenomene psihopatologice stereotipice recunoscute de pacient ca gânduri proprii, chinuitoare de care nu se poate debarasa. Gândurile sau ruminaţiile obsesionale sunt caracterizate de apariţia diferitelor amintiri, cuvinte, fraze, fragmente muzicale, care pătrund cu forţa în mintea pacientului. Aceste gânduri obsesive sunt, de obicei, neplăcute. Ideile obsesive pot fi diferite: de tipul întrebărilor despre sensul vieţii sau „De ce se învârte pământul?". Pot apărea gânduri de a răni pe cineva din rude, de a blestema, de a înjura părinţii. Toate aceste gânduri se fixează în memorie şi capătă un caracter persistent şi cu toate eforturile persoanei, nu pot fi înlăturate. Actele compulsive (ritualuri obsesionale) sunt caracterizate deseori prin tendinţa de a săvârşi diferite acţiuni stereotipe (a controla dacă uşa este închisă sau robinetul). Bolnavul spală permanent ferestrele, aranjează obiectele în casă, în bucătărie, hainele, se aşează numai pe un scaun anumit. La unii bolnavi apare o dorinţă puternică să lovească vreun vecin sau trecător, să-i scoată ochii unei rude apropiate, să arunce de la etaj un obiect greu în capul trecătorilor. Alte impulsiuni sunt legate de tendinţa de a sări de la înălţime, când se află în faţa unei prăpăstii. Bolnavii deseori numără şi citesc toate afişele de pe stradă, numără proprii paşi, toate ferestrele, clădirile (ritmomania). De menţionat că actele obsesiv-compulsive pot să-l preocupe în fiecare zi, dar nu transformă aceste tendinţe în acte infracţionale.

F 43 – Reacţiile la stres sever şi tulburări de adaptare

În această categorie a clasificării ICD-10 se includ tulburările psihotice care apar în unele reacţii acute de stres: cutremure de pământ, accidente rutiere, decesul unei persoane apropiate, inundaţii etc.

Reacţiile de stres şi tulburările de adaptare reprezintă o grupă de afecţiuni psihotice tranzitorii cu evoluţie satisfăcătoare, fără modificări caracterologice ale personalităţii. Un rol important în dezvoltarea reacţiilor de stres şi a tulburărilor de adaptare îl au infecţiile, bolile somatice, traumele cranio – cerebrale, intoxicaţiile cu alcool şi droguri.

În trecut, reacţiile de stres şi tulburările de adaptare, erau numite de către mulţi psihiatri „stări reactive", „psihoze reactive".

M.O. Gurevici, M.I. Sereyski 1997, N.A. Gilearovski, 1954 clasifică psihozele reactive în următoarele grupe:

– reacţii psihice de şoc
– stupor psihogen
– reacţii cu fugă
– stări crepusculare reactive
– reacţii de şoc la copii

În ultimele decenii ale secolului XX, a fost elaborată o nouă clasificare (N.I. Felinscala, 1969, V. Predescu 1976, N. Oprea, A. Nacu, M. Revenco1994 ş.a.):

– reacţii acute de şoc
– reacţii acute de subşoc

Reacţii acute de şoc pot fi: agitaţia psihomotorie, stupoarea reactivă.

Reacţii acute de subşoc pot fi: depresia reactivă, reacţiile delirante (paranoide), halucinoza reactivă, reacţiile psihotice isterice, sindromul Ganzer, pseudodemenţa, puerilismul.

Reacţiile cronice reactive pot fi: depresia reactivă cronică, halucinoza reactivă cronică, paranoia reactivă cronică, stările reactive cronice mixte.

Conform clasificării ICD-10, reacţiile de stres şi tulburările de adaptare se împart în:

F 43.0 – Reacţie acută la stres
F 43.1 – Tulburarea de stres posttraumatică
F 43.2 – Tulburări de adaptare

F 43.0 – Reacţie acută la stres

Reacţia acută la stres apare ca rezultat al stresurilor în urma unei catastrofe: accident, atac criminal, pierderi multiple ale unor persoane apropiate. Simptomele au o mare variabilitate, dar includ mai frecvent agitaţia psihomotorie. Reacţia acută la stres este caracterizată prin unele îngustări ale câmpului de conştiinţă şi ale atenţiei. Se constată incapacitatea bolnavului de a se orienta în mediul înconjurător. Agitaţia psihomotorie se caracterizează prin fuga reactivă. Bolnavii sunt agitaţi, nu-şi găsesc locul, sunt speriaţi, simt frică profundă, părăsesc locul în care se găsesc, fugind fără nici un ţel. După reacţie apare amnezia (bolnavul nu ţine minte ce s-a petrecut cu el). Apar şi simptome vegetative: de anxietate, tahicardie, transpiraţii. Reacţia acută de stres durează de la câteva ore până la câteva zile.

F 43.1 – Tulburarea de stres posttraumatică

Tulburările de stres posttraumatice apar după catastrofe naturale, cutremure, inundaţii, război, agresiuni asupra persoanei. Peste 2–3 luni, sau mai târziu, la persoana traumatizată apare insomnia cu vise chinuitoare, coşmaruri, anxietate, cefalee, episoade de panică legate de focarul traumatizant. Se depistează astenie, nervozitate, dispoziţie deprimată, amintirea repetată a evenimentelor stresante iniţiale. Majoritatea cazurilor se remit în decurs de 4–6 luni, dar uneori acest sindrom poate să persiste timp de mai mulţi ani.

F 43.2 – Tulburări de adaptare

Apar după diferite stresuri sub formă de stări depresive, paranoide, halucinoze reactive.

Depresia reactivă. Se caracterizează prin tristeţe, nelinişte psihomotorie marcată, atitudini de apărare şi revoltă faţă de momentul traumatizant. Bolnavii se plâng de insomnie, greutate sufletească. Pot să apară elemente de delir cu autoagresiune şi gânduri de suicid.

Reacţiile delirante paranoide. Aceste reacţii sunt mult mai polimorfe decât depresia reactivă. Tabloul clinic se caracterizează prin apariţia unor idei delirante de persecuţie, relaţie, bolnavul fiind convins că este

înconjurat doar de duşmani, care vor să-l distrugă, îl spionează, poluează prin diferite metode atmosfera. Aceste teme delirante sunt însoţite de halucinaţii auditive. Bolnavii aud voci ale persoanelor cunoscute, care vorbesc în şoaptă despre el, aud glasuri ale membrilor familiei, plânsul şi ţipetele copiilor. Bolnavii se plâng de cefalee, insomnie sau coşmaruri. Reacţiile delirant – paranoide dispar treptat, pe măsură ce se îndepărtează în timp factorul traumatizant.

Halucinoza reactivă. Se caracterizează prin halucinaţii vizuale, bolnavii cu ochii deschişi îşi văd propria moarte, a părinţilor, a copiilor. Halucinaţiile vizuale apar mai frecvent noaptea şi conţin scene din episodul traumatizant.

F 44 – Tulburări disociative

Sunt al treilea grup de dereglări incluse în categoria „tulburări nevrotice corelate cu stresul şi tulburări somatoforme", care anterior au fost descrise sub denumirea de „isterie".

Isteria, ca o maladie mintală, a fost cunoscută încă din antichitate (Galen, Hippocrate). Medicii greci considerau că isteria provine dintr-o deplasare a uterului din poziţia normală în una patologică. Mai târziu, în secolul al XVI-lea, Willis a sugerat că isteria are la bază tulburări cerebrale. Charcot a accentuat importanţa emoţiilor puternice în manifestarea isteriei. El descrie crizele isterice şi consideră că isteria este o boală nervoasă ce apare la bolnavi cu maladii somatice, afecţiuni organice cerebrale. Un rol important în dezvăluirea etiologiei şi clasificarea acestei maladii l-a avut P. Janet (1931), care a definit isteria ca o boală funcţională, produsă de disfuncţia sistemului nervos sub influenţa factorilor psihogeni. După V. Predescu (1976), nevroza isterică este o afecţiune determinată psihogen, care apare la persoane fără trăsături psihopatice constante, şi se manifestă pe plan clinic printr-o complexitate variabilă de tulburări psihice, motorii şi senzitive, sub formă de crize şi accidente isterice, capabile de a fi reproduse prin sugestie şi care dispar sub influenţa persuasiunii. După clasificarea ICD-10, tulburările disociative (isterice) se împart în:

F 44.0 – Amnezie disociativă

F 44.1 – Fuga disociativă
F 44.2 – Stupor disociativ
F 44.4 – Tulburări disociative motorii
F 44.5 – Convulsii disociative
F 44.6 – Anestezia şi pierderea senzorială disociativă
F 44.8 – Alte tulburări disociative (convulsive): sindromul Ganzer, pseudodemenţa, puerilismul.

De menţionat că tulburările disociative sunt destul de polimorfe, cu o simptomatică în baza căreia este dificil de a efectua un diagnostic diferenţial.

F 44.0 – Amnezie disociativă

Constă în pierderea memoriei pentru evenimente importante recente, evenimentele traumatice, cum ar fi accidente, pierderea pe neaşteptate a unor fiinţe apropiate. Amnezia poate fi parţială şi selectivă. Aceşti bolnavi prezintă şi dereglări emoţionale variabile sub formă de labilitate (râs, plâns), deprimare cu o inhibiţie motorie şi intelectuală. Amnezia disociativă durează până la 1–2 zile.

F 44.1 – Fuga disociativă

Se caracterizează prin plecări de acasă sau de la serviciu, fără nici un scop, în locuri cunoscute anterior, ce au o semnificaţie emoţională personală puternică. După aceasta apare amnezia. Aceste stări pot dura de la câteva ore până la câteva zile.

F 44.2 – Stupor disociativ

Apare, de obicei, după o traumă psihică puternică. Bolnavul nu se mişcă, stă culcat în pat, este trist, ţintit într-un punct, apar lacrimi în ochi când se vorbeşte despre factorul traumatizant. La întrebări nu răspunde (mutism), dar redă durerea prin semne corporale şi în scris.

F 44.4 – Tulburări disociative motorii

Pot avea o mare varietate clinică. B. A. Korvarsaski (1980), studiind 817 bolnavi cu nevroză disociativă (isterică) timp de 20 ani a stabilit următoarele tulburări motorii: convulsii (7 bolnavi); paralizii (5 bolnavi); pa-

reze (15 bolnavi); hiperchinezie (18 bolnavi); blefarospasm (13 bolnavi); astazie – abazie (10 bolnavi); astenie (6 bolnavi); amauroză (3 bolnavi); mutism (1 bolnav); surdomutism (3 bolnavi). Tulburările disociative motorii apar sub formă de crize de epuizare, tetaniforme, de contractură, de excitaţie isterică. Crizele încep mai frecvent după o mică situaţie negativă, cu reacţii afective de tip strigăte, ţipete, plâns în hohote, cu o senzaţie de „rău, nod în gât, ghem în stomac". Bolnavii fac diferite mişcări haotice. Crizele au o durată variabilă, de la câteva minute până la ore.

Tulburările disociative motorii pot apărea sub formă de paralizii, mişcări anormale, spasm şi contracturi. Monoplegia mai frecvent apare pe stânga şi la membrul inferior. La examinarea neurologică se observă că muşchii sunt capabili să reacţionează dacă atenţia pacientului este îndreptată în alte parte. Tipul de paralizie nu corespunde inervaţiei segmentului respectiv, nu se constată modificări corespunzătoare ale reflexelor. Mersul este caracteristic: bolnavul trage după el piciorul paralizat ca pe un corp inert, fără a detaşa piciorul de sol, „mătură cu el pământul" (mersul lui Food). Poate fi exprimată paralizia facială prin coborârea comisurii bucale, dar la baza ei nu stă o relaxare a musculaturii şi nu este însoţită de coborârea sprâncenelor şi ştergerea cutelor feţei. În timpul vorbirii faţa rămâne simetrică.

Altă formă de paralizie este afectarea coardelor vocale până la afonie sau disfonie - pacientul nu poate vorbi sau vorbeşte în şoaptă. Comunică prin gesturi sau în scris. Examenul obiectiv arată că mişcările limbii, buzelor, faringelui şi a corzilor vocale sunt normale. Bolnavii prezintă şi simptomul astazie – abazie (bolnavul, fiind în picioare, nu-şi poate menţine echilibrul, are mişcări pseudo–ataxice ale trunchiului, caută un sprijin, nu cade, iar dacă cade, nu se loveşte). Mişcările anormale pot fi sub formă de tremor, care poate apărea în timp ce bolnavul stă în picioare. Apar oscilaţii bruşte neregulate ale corpului, braţelor sau ale membrelor inferioare. Tremorul scade în intensitate când bolnavul se linişteşte sau nu este observat de nimeni. Mişcările anormale pot imita ticuri, mişcări coreiforme.

La bolnavii cu tulburări disociative pot fi, de asemenea, contracturi şi spasme flexorii ale degetelor, dând mâinii aspect de pumn, contrac-

tura cvadricepsului; contractura sternocleidomastoidului. În literatură mai este descris hemispasmul facial, spasmul laringian, greţurile, crizele de căscat, de strănut, sughiţ, disfagie.

F 44.5 – Convulsii disociative

Charcot (cit. A. Olaru, 1990) a descris „marea criză de isterie" cu stare prodromală şi 4 perioade.

Diagnosticul diferenţial al accesului disociativ şi al accesului epileptic

Accesul disociativ	Accesul epileptic
1. Debut lent	1. Debut brusc cu aură
2. Cădere uşoară fără lovituri	2. Cădere bruscă, riscantă, cu lovituri
3. Conştiinţa clară	3. Lipotimie
4. Convulsii polimorfe dezordonate, intenţionate	4. Convulsii organizate, simetrice, automate
5. Reflexul sfincterelor păstrat	5. Reflexul sfincterelor lipseşte (în marea majoritate a cazurilor)
6. Fără muşcarea limbii	6. Cu muşcarea limbii
7. Durează până la 30 minute	7. Durează până la 5 minute
8. EEG fără modificări	8. EEG cu traseu specific
9. Reflexul patologic Babinski negativ	9. Reflexul patologic Babinski pozitiv
10. Răspuns pozitiv la întrebări	10. La întrebări nu răspunde
11. După criză starea generală este bună, amnezie parţială	11. După criză starea generală proastă, cefalee, stare confuzională, amnezie totală
12. Recuperare rapidă	12. Recuperare lentă

Starea prodromală se caracterizează prin dureri ovariene, cu iradiere în epigastru, palpitaţii, senzaţii de nod în gât, convulsii disociative, care apar de obicei în condiţii psihotraumatizante. La început criza isterică are un caracter zgomotos, bolnavii cad fără să se lovească, respiraţia se modifică, apar convulsii cu mişcări dezordonate. În acest timp bolnavii plâng, demonstrativ îşi smulg părul de pe cap sau haina, lovesc cu mâinile obiectele apropiate fără a-şi provoca durere. Crizele se desfăşoară în prezenţa publicului care poate influenţa durata acestora prin diverse

metode: strigăt imperativ sau pur şi simplu să nu li se dea importanţă. Conştiinţa de obicei rămâne clară. În cazurile de convulsii disociative diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu epilepsia.

F 44.6 – Anestezia şi pierderea senzorială disociativă

Simptomele senzoriale cuprind anestezia, parestezia, hiperestezia şi durerea (algia). Modificările senzoriale la bolnavi cu stări disociative se deosebesc de cele organice printr-o distribuţie ce nu corespunde inervaţiei cunoscute a zonei respective şi intensitate variabilă. Anesteziile apar mai frecvent în formă de „mănuşi" şi „ciorapi". Hiperesteziile se localizează în regiunea capului sau abdomenului sub formă de arsuri, dureri. Mai des se întâlnesc tulburări vizuale de tip: ambliopii, diplopie monoculară, scotoame, îngustarea concentrică a câmpului vizual. Reflexele şi fundul de ochi sunt normale. Durerile sunt localizate mai des în regiunea cefei, a gâtului sau în abdomen. Topografia lor este funcţională, cu localizare şi intensitate variabilă. Poate apărea surditatea psihogenă.

F 44.8 – Alte tulburări disociative (convulsive)

Reacţiile disociative (convulsive) pot apărea acut, sub influenţa stresurilor severe sub formă de sindrom Ganzer, pseudodemenţă, puierilism, sindromul sălbăticirii.

Sindromul Ganzer este caracterizat de răspunsuri aleatorii la întrebările puse. De exemplu, la întrebarea „Câţi ani ai?" va răspunde doi. Dacă este rugat să arate nasul, duce mâna la urechi. Sunt prezente tulburări ale conştiinţei cu dezorientarea temporo–spaţială; în unele cazuri apar halucinaţii vizuale. Pacientul se detaşează aproape complet de ambianţă. Se observă o limitare a câmpului conştiinţei la retrăirea traumatizantă, cu îndepărtarea delirantă a combinaţiei în care s-a produs reacţia iniţială. Astfel, bolnavii se apără cu mâinile, îşi acoperă faţa pentru a nu fi loviţi, sunt anxioşi, speriaţi, cer ajutor, sunt excitaţi psihomotor.

Pseudodemenţa se caracterizează printr-un răspuns absurd al bolnavului, asemănător cu cel din demenţa profundă. Prin răspunsurile şi comportamentele sale, creează impresia că nu este capabil să execute

mişcări de autoservire. Bolnavul începe să mănânce supă cu furculiţa sau cu coada lingurii, îmbracă halatul cu nasturii la spate, încearcă să îmbrace cămaşa introducând picioarele în mânicile acesteia. La întrebarea câte urechi are, bolnavul poate să răspundă o sută. A. V. Snejnevski admite două variante de pseudodemenţă: depresivă şi agitată.

Puerilismul se caracterizează prin comportament infantil (ca al unui copil). Bolnavii reproduc vorbirea copilului. Se adresează către personalul medical „tanti, mamă, tată", se joacă cu jucăriile, vor să fie luaţi în braţe.

Sindromul sălbăticirii. Bolnavul se comportă ca un om sălbatic. Latră, merge în patru labe, mănâncă cu gura din farfurie, doarme la podea. Alţii întind mâinile, imitând zborul. Conştiinţa este obnubilată.

F 45 – Tulburări somatoforme

Tulburările principale constau în prezenţa simptomelor de somatizare multiple, recurente şi schimbătoare, care apar după un traumatism psihogen şi persistă mult timp. Simptomele se pot referi la orice parte a corpului, cu diferite senzaţii neplăcute: tahicardie, senzaţii de sufocare, dispnee, vertij, transpiraţii, strangulare, greaţă sau dureri abdominale, parestezii, bufee.

În trecut tulburările somatoforme erau numite tulburări ipohondrice (nevroza ipohondrică B.D. Korvasarschi, 1980), „organonevroze" (cardionevroză, nevroză gastrică etc.). A.M. Sveadosckii, 1982, le numeşte tulburări somatoforme. După A. Olaru, acestea constau din următoarele faze:

1. Faza de astenie, însoţită de hiperestezie, manifestată prin iritabilitate, hipersensibilitate.

2. Faza simpatico-endocrină, manifestată prin reacţii psihice, explozive şi ipohondrice, reacţii de somatizare, cu iritarea sistemului simpatic şi tulburări funcţionale ale organelor interne.

3. Faza psihomotorie, manifestată prin reacţii psihice de tip: depresie, anxietate şi reacţii somatice.

F 45.0 – Tulburare de somatizare

Factorii sociali şi psihologici pot predispune la somatizare. Tulburarea de somatizare constă în prezenţa unor simptome somatice multiple recurente şi frecvent schimbătoare, care au persistat cu mult înainte ca pacientul să se prezinte la psihiatru.

Această tulburare se caracterizează prin simptome dominate de acuze somatice. Astfel, tulburările somatoforme au fost numite: „distonie vegetativă", „vegetonevroză", „nevroza organelor interne", „angionevroză", „cardionevroză", „nevroza gastrică" etc.

Cetverikov şi Konoveţ (1954) au stabilit la 94% din nevrotici dereglări funcţionale cardiace; la 73% – dereglări ale metabolismului glucidic; la 82% – modificări ale regimului hidric şi la 29% tulburări ale metabolismului bazal.

Deseori, la bolnavii cu nevroze somatoforme apar dereglări neurovegetative: cardiovasculare (nevroză cardiacă), tulburări respiratorii, gastrointestinale (nevroză gastrică), aerofagie psihogenă, spasmul pilorului etc. Periodic apar tulburări de panică cu senzaţii neplăcute, dureri cardiace, toracice, abdominale. Aceste crize se pot repeta de 2—3 ori pe săptămână sau lună şi durează 20–30 minute.

Nevroza cardiacă este cea mai frecventă dereglare neurovegetativă. Bolnavii se plâng de diferite senzaţii neplăcute în regiunea cordului. Apare frica, anxietatea. Pacienţii ascultă permanent bătăile cordului, controlează pulsul, li se pare că au stop cardiac sau aritmii (cardiofobie). Bolnavii refuză lucrul fizic, merg încet, le este frică să rămână singuri în odaie, în stradă, folosesc tinctura de odolean şi alte medicamente. Se află într-o stare deprimantă însoţită de frică de moarte, astenie, insomnie pronunţată. Periodic apar paroxisme dureroase cu caracter anxios.

Tulburările respiratorii. V.D. Korvasarskii, 1980 a constatat tulburări respiratorii la 85% din pacienţii cu crize vegetative de origine nevrotică.

Pacienţii cu tulburări somatoforme prezintă diferite acuze: tulburări respiratorii, fatigabilitate, „foame de aer", inspiraţie nesatisfăcătoare, respiraţie dificilă, respiraţie superficială, senzaţie de strangulare, bloca-

re a căilor respiratorii, tulburări de somn, senzații neplăcute în torace, palpitații cardiace, parestezii și algii cu o localizare difuză în corp. Majoritatea acestor dereglări apar în a doua jumătate a zilei, preponderent spre seară. Nucleul acceselor îl constituie disconfortul respirator însoțit de palpitații și tahicardie, durere toracică, transpirații, vertij, senzația de lenevie, de depersonalizare sau derealizare, amorțeli sau furnicături, valuri de căldură sau senzații de frig. Accesele au o durată de până la câteva ore. Bolnavii așteaptă cu înfricoșare repetarea acceselor. Se pot constata și diferite sindroame afective: anxios-fobic, anxios-depresiv, ipohondrie. Bolnavii cu tulburări nevrotice respiratorii se opresc din mers, respiră frecvent (40–50 pe minută), oftează, intră în panică de la senzația că li se oprește respirația.

La unii bolnavi simptomatologia senzorială se situează la nivelul tubului digestiv cu dureri abdominale sau de greutate (disconfort).

După M.B. Blumenau (1913), tulburările digestive se întâlnesc la 80% din bolnavii cu nevroză. Ele nu sunt localizate, nu sunt legate de ingerarea hranei și apar în stări emoționale (stresuri). Durerile sunt localizate în abdomen, mai frecvent sub „formă de paroxisme, cu constrângere, apăsare, dereglări dispeptice (grețuri, vome, diaree). A.W. Hevin (1943) folosește termenul „nevroză gastrică". I. Moldovanu (1991) scrie că la bolnavii cu „nevroză gastrică" apar constipații, diaree, nod în gât, aerofagie, eructații cu aer, pirozis, amar în gură, senzații de balonare, extindere a stomacului, abdomenului, meteorism. Tulburările somatoforme cu senzații în organele digestive pot fi: esofagospasme, aerofagia, grețuri, vome, gastralgie, diareea. Esofagospasmele apar brusc, în timpul alimentării. Pacientul are senzația că mâncarea se oprește, apare un nod care rămâne nemișcat sau se mișcă spre stomac sau spre gură, generând vomă. La alți bolnavi apare senzația că în esofag se află permanent un obiect, senzația de arsură, dureri, înțepături. Bolnavii refuză hrana, au o teamă de a consuma mai des hrană lichidă. Aerofagia se caracterizează prin senzații neplăcute în stomac după înghițirea aerului. La alți bolnavi apar vome, diaree, dureri în abdomen, epigastru, nelegate de alimentare. Apar crize de meteorism. Toate tulburările amintite au un caracter funcțional subiectiv și pot fi

înlăturate în timpul tratamentului. În alte cazuri boala progresează până la o tulburare ipohondrică.

F 45.2 – Tulburarea ipohondrică

Ipohondria este definită ca o preocupare persistentă a persoanei de a avea una sau mai multe boli somatice serioase bazate pe interpretarea personală, cu dovezi ale semnelor fizice ale maladiei. Pacienţii prezintă acuze neîntemeiate, sunt preocupaţi de analiza senzaţiilor neplăcute sau dureroase din corp: diferite mişcări în stomac, înţepături în tot corpul, dureri cenestopatice, diferite tulburări vegetative care duc la o anxietate pronunţată. Apare frica şi starea deprimantă. Bolnavii sunt dispuşi de a povesti ore întregi despre sănătatea persoanelor din jur. Aceşti pacienţi caută ajutor la medicii de diferite specialităţi.

O formă de ipohondrie nevrotică, întâlnită mai frecvent la adolescenţi, cuprinsă în secţiunea dată (ICD-10), este ***dismorfofobia,*** care constă în preocuparea permanentă de schimbarea aspectului exterior al corpului.

Dismorfofobia a fost descrisă de psihiatrul italian Enrico Morelli (1929) pe exemplul unui bolnav care considera că nasul său are formă ovală. Din această cauză nu ieşea afară ca cei din jur să nu observe acest defect. Mai detailat dismorfofobia a fost studiată de M.V.Korchina (1984). Dismorfofobia apare mai frecvent la vârsta de 13–19 ani. Pacienţii consideră că sunt schimbaţi la faţă: nasul deformat, fruntea foarte îngustă, sunt pitici sau supraponderali. Ore întregi privesc în oglindă („simptomul oglinzii" – P. Abely, 1930) sau fotografiile („simptomul fotografiei", M.V. Korchina, 1959) şi compară fosta fotografie cu cea din prezent. Bolnavii devin închişi, deprimaţi, îngrijoraţi, deseori cer o intervenţie chirurgicală.

F 48 – Neurastenia

Neurastenia este o acţiune psihogenă exprimată clinic printr-un complex de tulburări psihice funcţionale, care se manifestă clinic prin următoarele simptome: algii, dureri musculare, ameţeli, cefalee, tulburări de somn, incapacitate de relaxare, instabilitate, dispepsie. Termenul neurastenie a fost utilizat de psihiatrul american Bread (1869) pentru a

descrie un sindrom de oboseală mintală şi fizică şi cuprinde trei simptome de bază:

1. Slăbiciune iritabilă.
2. Hiperestezia organelor de simţ.
3. Iritaţia spinală.

Krafft – Ebing consideră neurastenia o boală nervoasă ce afectează tot sistemul nervos.

Etiologia

Factorii psihogeni au o mare însemnătate în provenienţa neurasteniei. Un rol important îl au şi afecţiunile somatice. Stresul emoţional apare mai frecvent în situaţii conflictuale – în familie, societate, când omul nu-i în stare să-şi satisfacă necesităţile sociale. Reacţiile de răspuns la factorii psihogeni depind în mare măsură de caracteristica psihogenă a persoanei, gradul de adaptare şi particularităţile relaţiilor sale cu mediul social ambiant. Sub influenţa stresurilor, persoana foloseşte toate rezervele proprii pentru efectuarea activităţii necesare în volumul ei deplin. Acţiunea acestor factori contribuie la epuizarea rezervelor proprii cu formarea unor noi reacţii de adaptare şi, ca rezultat, apar tulburări nevrotice (neurastenia).

Clinica neurasteniei

În debut neurastenia se manifestă sub formă de oboseală psihică şi fizică, pe care bolnavul o tolerează cu frica de a îndeplini lucrul profesional. Psihic este prezentă o tulburare de concentrare a atenţiei şi hipomnezie de fixare şi evocare. Bolnavul observă că din zi în zi mai greu se concentrează, că uită repede, cu greu îşi aminteşte evenimentele trecute, este încordat. Apare hiperestezia emoţională la zgomote, lumină, voci pe fondul lipsei de activitate. Pacienţii devin iritabili, neliniştiţi. Neurastenicul e lipsit de răbdare, nu-şi poate „stăpâni, reacţiile verbale şi comportamentale. Sunt premanent nemulţumiţi, nu le place nimic, resimt „greoi" capul, acuză cenestopatii, senzaţii de disconfort corporal. Se observă disfuncţii neurovegetative. Cu timpul se stabileşte o stare de „slăbiciune iritabilă", exprimată printr-o presiune afectivă cu creşterea excitabilităţii nervoase generale, cu scăderea rapidă a tonusului psihic. Complexul simptomatic al excitabilităţii crescute şi iritabilităţii se

manifestă în plan psihic printr-o sensibilitate și impresionabilitate crescută, prin scăderea pragului de toleranță față de mediul ambiant (V. Predescu, 1976). Pacienții se plâng că nu pot suporta zgomotele, căldura, frigul, repede se enervează din nimic, emoțiile devin disproporționale față de incidentele din exterior. Nu pot suporta persoanele apropiate, vorbirea și pașii lor. La bolnavi apare o astenie pronunțată, care crește în intensitate spre seară. Deseori la bolnavii cu neurastenie se observă cefaleea în „cască". Uneori durerea poate fi cu senzații „de cap greu". Cefaleea variază în timpul zilei, intensificându-se spre seară. Un alt simptom este insomnia. De obicei bolnavii adorm greu, apare o fază de frământare iritabilă cu fenomene anxioase legate de evenimentele zilei și de stresul emoțional. De obicei somnul este neliniștit, cu coșmaruri, tresăriri, țipete, senzații de prăbușire în prăpastie, ceea ce determină trezirea bolnavului, iar adormirea este destul de dificilă. Sunt prezente și disfuncții neurovegetative: tahicardie, insuficiență respiratorie, senzații de ceață, scântei, cercuri luminoase, vertij, amețeli, furnicături. Practica clinică demonstrează că pot fi diferite variante ale neurasteniei. V. Predescu (1976), Pirozinski, P. Boișteanu, V. Ciriță (1993) descriu 4 forme de neurastenie întâlnite în practica cotidiană:

1. Forma simplă.
2. Forma depresivă.
3. Forma anxioasă.
4. Forma cenestopată.

Forma simplă

Simptomatica este caracterizată prin iritabilitate, labilitate emoțională, senzație subiectivă de scădere a memoriei și a capacității de muncă. La început se observă o simptomatică de astenie cu elemente de apatie. Bolnavii mai mult timp petrec în pat, scade capacitatea lor de a comunica cu cei din jur, sunt preocupați de boala lor. Această formă reprezintă de obicei o etapă evolutivă a neurasteniei simple, care sau remite, sau se îmbogățește cu simptomatologie de tipul: fenomene ipohondrice sau pseudopsihopatice. Durata formei simple a neurasteniei este, în medie, de 3–5 luni.

Forma depresivă

Se caracterizează prin tristețe determinată de diferite situații, unde bolnavul nu-și pierde interesul față de viață și se luptă pentru a ieși din impas. Se observă scăderea activității, o dispoziție tristă, deprimată. Apar simptome de suferință morală, deznădejde cu scăderea interesului față de familie, de colectiv. Bolnavul face impresia unui om obosit, plictisit, posomorât.

Forma anxioasă

Se caracterizează prin neliniște anxioasă, deseori legată de situații traumatizante trăite. Tabloul clinic este însoțit de agitație psihomotorie, asociată cu tulburări viscero-vegetative. Pe acest fond uneori se observă simptome obsesive și ipohondrice.

Forma cenestopată

Tabloul clinic este caracterizat de acuze somatice cu caracter migrator, instabil, fixate la diferite organe din aparatul cardiovascular și cel respirator. Bolnavii se fixează pe diferite senzații corporale (cenestopatii), se consultă și fac investigații la diverși medici. Acuzele somatice de obicei sunt polimorfe: cefalee, arsuri, înțepături, diverse senzații cu caracter neplăcut în regiunile cardiacă, epigastrică etc. Toate acuzele au un caracter subiectiv, funcțional, intensitatea lor scade prin distragerea atenției.

Evoluția neurasteniei

În general, se consideră că în 65–70% din cazuri neurastenia se vindecă complet cu recuperarea capacității de muncă. V.Predescu (1976), C. Beliciugățeanu (1962), O.V. Kerbikov (1958), V.V. Covaliov (1979), N.A Oprea, A.G. Nacu, M.G. Revenco (1994) delimitează în evoluția neurasteniei trei stadii.

1. Primul este dominat de tulburări emoționale legate de situația traumatizantă. Între intensitatea asteniei și cea a tulburărilor emoționale există o dependență direct proporțională: pe măsură ce intensitatea trăirilor emoționale traumatizante scade, sindromul astenic devine dominant.

2. Dacă timp de 3–4 luni neurastenia nu remite, în stadiul doi boala se agravează. Cefaleea capătă un caracter de migrenă, cu greaţă şi vomă. Durerea se combină cu tulburări neurovegetative: hiperhidroză, jocul vasomotorilor, tendinţa spre hipotonie arterială. Bolnavii se însănătoşesc dacă e înlăturată această psihogenie.

3. Dacă în 6 luni nu se obţine remisiune, boala trece în stadiul trei. În acest stadiu tulburările emoţionale sunt mai stabile, factorii psihogeni tot mai puţin îşi găsesc proiecţia în tabloul clinic. Apar elemente de accentuare a caracterului (reacţii afective fără cauză, reacţie de apărare cu caracter pasiv), bolnavii sunt lipsiţi de iniţiativă, depresivi. Aceste modificări de caracter devin stabile. În acest stadiu persoana nu-şi modifică în mod esenţial caracterul, dar apar periodic schimbări emoţionale, stări depresive, disforice, fără motive, starea nevrotică se aseamănă cu o psihopatie dobândită numită de O.V. Kerbicov, N.D. Lacosina, N.A. Oprea „dezvoltare nevrotică".

Trebuie menţinut faptul că neurastenia prin cronicizare nu modifică caracterul, persoana menţine capacitatea relativă socială, păstrează simţul critic, recunoaşte modificările sale de caracter, se plânge de apariţia trăsăturilor noi. Profilaxia este orientată spre elaborarea unor măsuri capabile să asigure afirmarea personalităţii în relaţiile sale cu ambianţa. Un rol pozitiv are educaţia şi instruirea, orientarea profesională şi prevenirea situaţiilor conflictuale, care întreţin şi agravează boala.

Tulburări nevrotice corelate cu stresul şi tulburări somatoforme la copii

Tulburările nevrotice corelate cu stresul la copii au specificul lor şi în mare măsură depind de factorii psihogeni, somatogeni, de vârstă. În copilărie, în perioada şcolară, simptomele nevrotice sunt mai puţin organizate, monosimptomatice, cu tulburări psihomotorii. La vârsta copilăriei nevrozele sunt mai dependente de ambianţa psihologică a vieţii zilnice, decât la vârsta adultă.

Etiopatogenia nevrozelor la copii, în viziunea psihanalitică, se consideră conflictul intrapsihic inconştient dintre impulsiuni şi dorinţe, pe de o parte, şi moralitate pe de altă parte. Subiectul, prin Eu–l său slab

sau epuizat, este incapabil de a stăpâni acest conflict. Rezultă o deprimare a impulsiunilor şi dorinţelor inacceptabile, care se acumulează într-o zonă inconştientă a psihicului ca un „corp străin intrapsihic" (complex, afectivo-motivaţional), („Eu secundar?"), realizându-se astfel o dublare psihică interioară, determinând în acelaşi timp anumite orientări şi tendinţe ale subiectului, participând şi la formarea „simptomelor nevrotice" printr-o serie de mecanisme psihice. În prima copilărie, un rol deosebit în etiopatogeneza nevrozelor îl are perturbarea legăturii afective cu mânia, hiperprotecţia, dezinteresul, anafectivitatea, anxietatea sau depresia mamei, determinând unele stări de tip nevrotic. La 3–4 ani pot apărea conflicte legate de structura Eu-lui. La vârsta preşcolară un rol negativ îl are „atmosfera familială" nefavorabilă, dominată de neînţelegeri, certuri, pedepse exagerate. La vârsta şcolară creşte ponderea factorilor din mediul şcolar, în perioada pubertăţii şi adolescenţei conflictele intrapsihice ale propriei sexualităţi, relaţiile afective şi erotice dintre sexe, din preocupările morale şi generale valorice ale tânărului. După G. I. Suhareva (1965), V.V. Covalev (1979), tulburările legate de stres pot fi împărţite în psihoze reactive şi nevroze ce includ reacţiile afective de şoc, depresia reactivă, paranoidul reactiv. Nevrozele includ nevroza fobică, isterică, obsesivă, depresivă, astenică, ipohondrică, anorexia, enurezisul, encopreza. Această clasificare, adaptată conform ICD – 10, se prezintă în felul următor:

F40 – Tulburări anxios – fobice
F43.0 – Reacţie acută la stres
F44 – Tulburări disociative (conversive)
F48.0 – Neurastenia

F 40 – Tulburări anxios-fobice

La copii se întâlnesc mai frecvent stările fobice. Aceste tulburări se observă la copiii cu o structură de personalitate scrupuloasă, rigidă, pedantă, formală, fără voinţă. Tulburările anxios – fobice apar de obicei după o traumă psihică acută sau prelungită şi se combină cu obsesiile. La vârsta preşcolară şi şcolară apar des frica de animale, personaje din filmele privite, de întuneric, de a rămâne singuri în casă.

Frica se poate combina cu panica, persistând 10–15 minute. În această stare se observă schimbări neuro-vegetative: tahicardie, senzații neplăcute în regiunea cordului, tremor, hiperhidroză. Aceste episoade se pot repeta. Copiii devin capricioşi, nervoşi, sperioşi, în aşteptarea a noi episoade de panică. Nevroza anxios-fobică durează de la câteva luni până la 2–3 ani (V.V. Covalev 1979). La copiii de 10 ani apar stări obsesive care se impun şi se repetă fără voia pacientului. Obsesiile apar sub formă de amintiri, reprezentări, intenții de acte, ritualuri, poziții. Ritualurile la copii se combină des cu fobiile: copiii se tem de obiecte ascuțite sau de ritualurile de spălat, care se asociază cu o frică de microbi. Trăirile obsesive la copii pot fi însoțite de anxietate şi de sentimentul de depersonalizare-derealizare. Ritualurile obsesive la copii se repetă, tinzând la repetare, păstrare identică, stereotipă a acțiunilor şi a poziției obiectelor. La 2 ani copilul se aşează în acelaşi loc, doreşte să aşeze hainele, jucăriile în acelaşi loc. În fiecare zi controlează ordinea aşezării obiectelor. Se observă o aranjare deosebită a camerei, garderobei. La unii copii apar gânduri (idei) obsesive „De ce trăieşte omul", „Ce este viața?". Mai rar apar compulsiile obsesive de a înjura în public, de a lovi pe cineva. O formă de nevroză descrisă de E. Kraepelin la copii este „nevroza aşteptării". În aceste cazuri la copii apare frica că n-o să poată îndeplini un anumit lucru, frica de a răspunde la lecție.

F 43.0 – Reacție acută la stres

Stările acute reactive la copii se întâlnesc rar. După un stres, la copii se observă reacții de şoc, excitație psihomotorie, tulburări de conştiință. Copiii în această stare nu contactează, fug fără nici un scop, acțiunile sunt haotice, dezordonate, devenind mai pronunțate în timpul investigației. Copilul e dezorientat în spațiu, timp şi propria personalitate. Starea acută durează de la câteva ore până la câteva zile. Poate apărea o stare de confuzie anxioasă cu nelinişte psihomotorie sau chiar agitație psihomotorie, cu incoerență verbală, cu un tablou clinic oneiroid. După o stare psihotică de şoc, copii devin astenici, apare cefaleea, irascibilitatea, labilitatea emoțională care se prelungeşte câteva săptămâni. La

vârsta preşcolară şi şcolară reacţiile de şoc pot apărea sub formă de tulburări ale vorbirii, ale somnului. Apar anxietate, visuri cu coşmaruri, negativism, astenie, labilitate emoţională cu plâns nemotivat. Pot apărea dereglări comportamentale cu agresivitate. La copiii mici depresia reactivă se observă destul de rar. La şcolari şi preşcolari depresia psihogenă se caracterizează printr-o reacţie de protest în care copilul plânge, se agită, urmează o fază de inhibiţie şi prostraţie. Copilul refuză să fie îmbrăcat, rămâne inactiv, retras, nu cere nimic anturajului. Refuză de a fi îngrijit de o infirmieră, iar dacă îşi vede mama se comportă ca şi cum nu ar recunoaşte-o, întoarce privirea de la ea. Copilul rămâne izolat şi dezinteresat de jocuri, de a vorbi, de a se bucura. Se simte obosit, nu are iniţiativă. Pot apărea tulburări de somn, coşmaruri, anxietate, cefalee, slăbire fizică. Depresia adolescentului (14–15) este similară celei a maturului fiind caracterizată de tristeţe, inhibiţie motorie şi intelectuală nepronunţată, pierderea interesului faţă de învăţătură. Nu se observă delir de autoacuzare, dar la început pot apărea iluzii şi halucinaţii elementare, care reflectă situaţia traumatizantă.

F 44 – Tulburări disociative (conversive)

La copiii predispuşi la reacţii disociative, după un stres poate să apară reacţia de lipotimie isterică. Copilul anunţă pe cei din jur că are o criză de lipotimie, că are palpitaţii, dificultăţi în respiraţie „nod în gât", cade fără să se lovească, uneori se zbate, îi tremură pleoapele sau plânge. Criza de lipotimie durează 10–30 minute, după care copilul îşi revine, plânge şi afirmă că a văzut şi a auzit totul, dar nu se putea mişca.

La alţi copii pot apărea stări crepusculare isterice, convulsii isterice de suferinţă corporală: paralizii, anestezii, mişcări involuntare, tulburări de vedere, auz, identice cu cele la maturi. Psihozele isterice de tipul pseudodemenţei, sindromului Ganzer, puerilismului, nu se întâlnesc la copii.

F 48.0 – Neurastenia

Apare la copii după o traumă psihogenă îndelungată: conflicte în familie, îmbolnăvirea părinţilor etc. Începe cu o slăbiciune iritabilă, tristeţe, dereglări de somn. Copiii devin nervoşi, capricioşi, brutal reacţionează la diverşi excitanţi. Concomitent apare apatia, adinamia,

astenia, care începe dimineața și se prelungește toată ziua. Scade capacitatea de concentrare. Reducerea capacității de concentrare a atenției duce la slăbirea memoriei. Somnul este dereglat, cu coșmaruri, repede se trezesc, după somn se simt obosiți. Apare cefaleea sub formă de senzații de greutate a capului sau de strangulare, mai rar de accese pulsative localizate în regiunile frontală și occipitală. Durerea de cap se intensifică în urma încordării emoționale și se manifestă mai des dimineața. Neurastenia la copii durează 1–2 luni.

Tratamentul

Terapia stărilor nevrotice, corelate cu stresul și tulburările somatoforme, trebuie să fie complexă. Schema generală de tratament trebuie să prevadă:

1. Convorbirea cu bolnavul și înlăturarea momentelor psihotraumatizante.
2. Psihoterapia (rațională, hipnotică și psihanalitică).
3. Terapia medicamentoasă.

În ceea ce privește tratamentul stărilor nevrotice, se impune, în primul rând, diminuarea stării de iritabilitate, trăirilor emoționale intense, anxietății și perturbărilor de ritm somn-veghe, inclusiv a insomniei.

Terapia medicamentoasă a tulburărilor nevrotice corelate cu stresul și a tulburărilor somatoforme trebuie să fie dinamică, modelarea dozelor și combinările terapeutice fiind în funcție de efectele clinice și toleranța individuală. Metodele psihoterapeutice se vor aplica în funcție de tabloul clinic, trăsăturile premorbide și complexul psihopatogen prezent.

11.2. Psihopatiile (tulburări de personalitate și de comportament la adult)

Termenul „tulburări de personalitate" se referă la calitățile comportamentale stabile ale adolescentului și adultului cu o mare varietate în viață. Unele persoane sunt predispuse la evenimentele stresante ca urmare a unor trăsături caracteristice. La alte persoane, cu un grad înalt de anormalitate, comportamentul neobișnuit survine chiar în absența eve-

nimentelor stresante. Dacă persoana s-a comportat mai înainte normal şi începe la un moment dat să se comporte anormal, despre ea se spune că are o tulburare mintală. Conceptul de personalitate anormală a fost introdus în psihiatrie încă la începutul secolului al XIX-lea sub diferite denumiri: „nebunie primară", „demenţă morală", „mania caracterului", „nebunia instinctului".

Ph. Pinel a descris „mania sau delirul" la pacienţii predispuşi la izbucniri nemotivate de furie şi violenţă, dar fără a fi delirанţi. Prichard (1835) a publicat un tratat despre „nebunie şi alte boli mintale", despre pacienţii consideraţi în prezent cu o tulburare a personalităţii (ICD-10). În anul 1891 Koch a introdus termenul de interioritate psihopatică (psychopathic interiority) ce indică un grup de indivizi cu un comportament anormal în absenţa afecţiunii mintale sau deteriorării intelectuale. Termenul de personalitate anormală („psihopatic") a apărut în Rusia în anii '70–'80, fiind introdus de către S.S. Korsacov (1882), V.H. Kandinski (1883), I.M. Balinschi (1884). O influenţă importantă asupra dezvoltării ştiinţei despre tulburările personalităţii şi comportamentului adultului au avut cercetările lui E. Kraepelin (1904), K. Shneider (1983), P.B. Ganuşkin (1933), N. Petrilowitschi (1960), O.V. Kerbicov (1962, 1963). Aceste lucrări constituie piatra de hotar în definirea personalităţii anormale (psihopatiilor), aprecierea dinamicii şi a modalităţilor de structurare. S-a stabilit că elementele tulburării de personalitate devin evidente de regulă în adolescenţă sau la începutul vieţii adulte. După V. Predescu (1976), tulburările personalităţii reprezintă un grup polimorf de dezvoltare patologică a personalităţii caracterizate clinic printr-o capacitate insuficientă, episodică sau permanentă de integrare armonică. Pe lângă indivizi cu tulburări ale personalităţii, în practica psihiatrică se întâlnesc şi persoane cu un caracter accentuat (C. Leonhard,1976; A.E. Licico,1988), care se deosebesc prin trăsături individuale. Aceste persoane se deosebesc de cele normale prin manifestări neobişnuite ale trăsăturilor de caracter, dar nu ating gradul patologic.

Etiopatogenia tulburărilor de personalitate

În mai multe țări, tulburările personalității au fost apreciate ca stări ereditare, stabile. Koch (1891), în lucrarea „Insuficiențele psihopatice", scrie că stările psihopatice pot fi atât înnăscute cât și dobândite. S.A. Suhanov (1912), F. E. Râbacov (1917), Ewald (1923), Birnbaum (1926), T. Iudin (1926) susțin caracterul ereditar al tulburărilor personalității. Studiile lui Tramer, în special ale lui O.V. Kerbicov (1963) au arătat că tulburările personalității pot fi nu numai înnăscute, dar și dobândite. O.V. Kerbicov, V.I. Gindikin (1962) au arătat că educația incorectă în familie, când copilul crește în condiții care îi cultivă noțiunea de „idol în familie", duce la formarea unei personalități isterice: („cenușăreasă în familie") copilul este neliniștit, bănuitor, inhibat, astenic. La copiii, crescuți într-un mediu unde dominau afecte primitive, brutale, explozive, la vârsta pubertății s-au format trăsăturile unei personalități explozive. După O.V. Kerbicov și V.I. Gindikin, dezvoltarea personalității în condiții de educație greșită, traume psihice repetate conduce la o tulburare a personalității (psihopatie dobândită). În articolul „Patologia dobândită a caracterului" O.V. Kerbicov (1965) menționează importanța deosebită a cercetărilor concrete sociologice și microsociologice în care psihiatrul împreună cu sociologul trebuie să studieze nu numai aspectele individuale ale subiectului, dar și ambianța, microclima, pentru a evidenția care anume factori au condiționat formarea personalității anormale (psihopatice). În prezent, conform principiului etiopatogenic, se deosebesc trei grupe mari de psihopatii:

1. Psihopatii nucleare (constituționale).
2. Psihopatii organice.
3. Psihopatii dobândite.

Tulburările personalității nucleare reprezintă patologia înnăscută a caracterului. Tulburările se evidențiază din copilărie și se completează cu noi trăsături pe parcursul vieții. Părinții acestor copii au de regulă trăsături patologice de caracter. Psihopatiile organice apar în urma unor afecțiuni organice ale creierului (toxicoza gravidității, traume în timpul nașterii, infecții în fragedă copilărie). Psihopatiile dobândite sunt determinate de influența condițiilor nefavorabile ale ambianței (educație

incorectă în familie, traume psihogene). După Tramer, tragedia copilului nu constă în aceea că s-a născut din părinți psihopați, ci că trăiește cu ei.

După clasificarea internațională (ICD-10), tulburările de personalitate și de comportament la adult se împart în următoarele grupe mari:

F60 – Tulburări specifice de personalitate

F61 – Tulburări mixte și alte tulburări de personalitate

F62 – Schimbări durabile de personalitate, neatribuite unor leziuni sau boli cerebrale

F63 – Tulburări ale habitusului și impulsurilor

F64 – Tulburări de identitate cu propriul sex

F65 – Tulburări ale preferinței sexuale

F66 – Tulburări psihologice și de comportament asociate cu dezvoltarea și orientarea sexuală

Această secțiune cuprinde diferite stări comportamentale care tind să devină persistente și sunt expresia factorilor constituționali sau sociali, ale unui stil de viață al individului. Tulburările de personalitate sunt stări ale dezvoltării care apar în copilărie și adolescență, și continuă în viața adultă. Tipurile de tulburări specifice de personalitate cuprind modele de comportament înrădăcinate și durabile, care se manifestă ca răspunsuri inflexibile la o gamă largă de situații personale și sociale. Astfel de modele comportamentale tind să fie stabile și să cuprindă multiple domenii ale funcționării psihologice și comportamentale. Ele sunt asociate frecvent cu grade variate de suferință subiectivă și probleme în funcționarea și performanța socială (ICD-10).

F60 – Tulburări specifice de personalitate

Clinica tulburărilor specifice de personalitate are un polimorfism deosebit, conturându-se următoarele simptome generale:

1. Inadaptabilitatea la normele vieții sociale, incapacitatea de a le suporta.

2. Atitudini anormale, constând în episoade impulsive prelungite, dezordonate și imprevizibile.

3. Manifestările tulburării de personalitate și de comportament apar în copilărie sau adolescență și continuă în viața adultă.

După P.B. Ganuşkin, trăsăturile de caracter trebuie să fie:

a) patologice, şi nu doar unele trăsături ale caracterului ci un ansamblu de trăsături;

b) trăsăturile patologice trebuie să fie ireversibile sau puţin reversibile;

c) trăsăturile patologice de caracter trebuie să fie dezvoltate până la gradul ce conduce la dezadaptarea socială.

Tulburările de personalitate şi de comportament se observă din copilărie. În copilărie apare o instabilitate a mediului familial şi şcolar. Copiii nu sunt capabili să corecteze comportamentul anormal din cauza că nu-l recunoaşte şi nu are posibilitatea de a forma un sistem critic şi de a întări frânele voliţionale în relaţiile cu ambianţa. În adolescenţă, tulburările şi izbucnirile comportamentale asociale se accentuează: abandonul şcolii, fuga de acasă, agresiune, delicte severe, perversiuni sexuale, alcoolism, narcomanii. Persoana nu recunoaşte defectele caracterologice. Viaţa adultă este perturbată de instabilitatea profesională, conduite impulsive, tentative de suicid, delicte sexuale fără capacitatea de a frâna impulsiunile instinctive. Trăsăturile comune enumerate confirmă acţiunea principiilor totalităţii, constanţei şi intensităţii descrise de P.B. Ganuşkin. Fiecare din formele clinice ale tulburării personalităţii descrise mai jos are o simptomatologie dominantă, care o deosebeşte de celelalte forme.

F60.0 – Tulburare de personalitate paranoidă

Trăsăturile principale ale tulburării de personalitate paranoidă au fost descrise de psihiatrul francez Porot:

1. Valorificarea accentuată a Eu - lui, exces nejustificat a stimei de sine.

2. Neîncrederea în oameni, toţi oamenii sunt fundamental răi şi perverşi.

3. Falsitatea judecăţii, neîncrederea duce la convingeri greşite cu privire la acţiunile omeneşti.

4. Rigiditatea psihică.

Această constelaţie de trăsături duce la formarea de idei prevalente. Elementele esenţiale ale tulburării de personalitate paranoidă sunt:

indivizii sunt brutali, răzbunători, suspicioşi, gata de a vedea în oricine un răuvoitor. Au o capacitate scăzută de a se bucura, sunt încăpăţânaţi, îşi dau importanţă, convinşi că sunt neobişnuit de talentaţi şi capabili de mari succese. Paranoicul este încredinţat că nereuşitele sale s-ar datora faptului că ceilalţi îl împiedică să-şi realizeze potenţialul său real, că a fost păcălit, înşelat. Uneori aceste idei de importanţă ale persoanei sunt cristalizate în jurul unei idei prevalente centrale care persistă ani în şir. Din punct de vedere tipologic, persoanele paranoide se prezintă sub două aspecte diferite: există o categorie de subiecţi stenici, luptători, curajoşi (cverulenţă patologică şi fanatică), în timp ce alţii sunt dominaţi de propriile trăiri şi îşi menţin ideaţia prevalentă pe un plan strict (cauze politice, sociale, religioase). Viaţa emoţională este limitată din cauza dominanţei afectelor legate de ideile de supraevaluare. Persoanele paranoide sunt predispuse mai ales la apariţia ideilor de supraevaluare a propriei persoane şi valorii deosebite a descoperirilor efectuate sau nedreptăţilor. Lupta pentru dreptate se duce împotriva a noi şi noi adversari prin scrisori şi plângeri în diferite instanţe, individul considerându-se un „luptător pentru dreptate". Această luptă, de regulă, nu se încununează de succes. La unii indivizi pot apărea idei de supraevaluare, de reformare, gelozie.

F60.1 – Tulburare de personalitate schizoidă

Termenul de schizoid a fost propus de E. Kretschmer (1936) pentru personalităţi cu un caracter închis, lipsite de emoţii vii, cu tendinţe spre izolare (autism), cu o gândire rezonară, cu fantezii rupte de la viaţa reală. Caracteristic pentru tulburările schizoide ale personalităţii sunt detaşarea de relaţiile sociale şi gama restrânsă de exprimare a emoţiilor în situaţii interpersonale. În general, indivizii au probleme în a se înţelege cu alţii, în relaţiile intime. Suspiciozitatea lor excesivă se poate exprima prin certuri în public, proteste repetate. Nu au încredere în alte persoane, prezentând o necesitate crescută de independenţă şi un sentiment puternic de autonomie. Indivizii sunt rigizi, critici faţă de alţii, incapabili să colaboreze, lipsiţi de dorinţa de intimitate, de stabilire a unor relaţii strânse, de satisfacţie, de a fi membru al unei familii, adesea rămân celibatari, aleg activităţi care nu comportă interacţiuni cu alte

persoane. Ei preferă sarcini mecanice sau abstracte cum ar fi jocurile pe computer sau cele matematice. Din punct de vedere social, sunt inapţi, adânciţi în propriile gânduri, lipsiţi de emoţii. Astfel de indivizi reacţionează adesea pasiv la circumstanţe adverse şi au dificultăţi în a răspunde adecvat elementelor importante ale vieţii. Funcţionarea profesională poate fi deteriorată, dar indivizii cu această tulburare pot să facă şi bine când lucrează în condiţii de izolare socială. Pot dezvolta uneori tulburări depresive.

F60.2 – Tulburare de personalitate disocială

Persoana cu această tulburare prezintă o varietate de trăsături anormale: egocentrism, acţiuni impulsive, agresiuni, distrugeri ale proprietăţilor, furturi, violări grave ale regulilor, lipsa sentimentului de vinovăţie, incapacitate de a învăţa. Trăsăturile de personalitate disocială se evidenţiază în perioada adolescentă şi se manifestă prin comportament impulsiv care este reflectat de schimbarea frecventă a locurilor de învăţământ, de muncă, persoana fiind lipsită de orice plan sau scop. Comportamentul impulsiv este asociat cu absenţa de vinovăţie, cu repetate încălcări ale legii. De obicei, diferite infracţiuni încep în adolescenţă cu acte delicvente mărunte, mint în mod repetat. Fără un scop anume pot schimba brusc serviciul, domiciliul sau prietenii. Ei pot fi iritabili şi agresivi în familie, lipsiţi de empatie, stimă şi pot fi cruzi, cinici şi dispreţuitori faţă de sentimentele, drepturile şi suferinţele altora. Aceşti indivizi pot fi eliberaţi din armată, sunt incapabili de a se întreţine, pot rămâne fără locuinţă, familie ori petrec mulţi ani în instituţiile penale. Indivizii pot experimenta disforii, tulburări depresive, tulburări în legătură cu somatizarea, jocul de noroc patologic. Tulburarea de personalitate disocială are o evoluţie cronică, dar poate deveni puţin evidentă sau se poate remite pe măsură ce individul înaintează în etate, în special după vârsta de 40 de ani.

F60.3 – Tulburare de personalitate emoţional-instabilă

Printre tulburările de bază ale acestor persoane se numără: schimbarea permanentă a dorinţelor, intenţiilor, intereselor, slăbiciunea funcţiilor volitive, instabilitatea comportamentală şi a vieţii psihice în general. Indivizii cu tulburare de personalitate emoţional-instabilă sunt activi în

mişcare, în iniţiativă, trec repede de la o activitate la alta, se plictisesc cu uşurinţă, fiind incapabili să ducă la bun sfârşit o activitate începută. Ei, de obicei, nu au sentimentul răspunderii, datoriei faţă de colectiv. Încă din perioada şcolară se observă că sunt nedisciplinaţi, gălăgioşi, vorbesc neîntrebaţi, nu lucrează de sine stătător şi îi împiedică pe alţii. Contactul se stabileşte cu uşurinţă, sfera afectivă fiind instabilă. Emoţiile sunt vii, dar de scurtă durată. Comportamentul acestor persoane relevă înclinaţii egocentrice, dorinţa de a fi în centrul atenţiei, trăsături manifestate prin capriciozitate şi încăpăţânare. Clinic se deosebesc două variante de tulburare de personalitate emoţional–instabilă: de tip impulsiv şi de tip borderline.

F60.30 – Tip impulsiv

Indivizii cu acest tip de tulburare sunt egoişti, suspicioşi, inhibaţi, supărăcioşi, încăpăţânaţi, înclinaţi spre reacţii afective brutale, neadecvate cauzei care le provoacă. Încă din copilărie sunt caracterizaţi de părinţi şi educatori ca fiind capricioşi, neastâmpăraţi, neascultători, obraznici, agresivi. Cu vârsta aceste manifestări se accentuează şi se îmbogăţesc. Apar crize afective însoţite de răutate, ţipete, lovituri, distrugerea lucrurilor fară a ţine seama de urmări. În momentul de linişte aceste persoane sunt sociabile, prietenoase, active, au posibilităţi intelectuale satisfăcătoare.

F60.31 – Tip borderline

Tulburarea de personalitate borderline este diagnosticată predominant la femei (circa 75% din cazuri). Este caracterizată de următoarele trăsături: relaţii instabile, joc de noroc patologic, fără măsură şi necontrolat, poziţie fluctuantă, mânie fără motiv, ameninţări sau tendinţă de suicid repetat, nesiguranţă asupra propriei identităţi, plictiseală permanentă. Aceşti indivizi sunt foarte sensibili la circumstanţele ambiante. La ei poate apărea o frică intensă şi o mânie neadecvată pe un timp limitat, când se află singuri şi necesită de a avea pe cineva în preajmă. Sunt instabili în relaţii. Pot simpatiza sau iubi persoane de la prima sau a doua întâlnire, insistând să petreacă mult timp împreună. Ei pot trece rapid de la idealizarea altor persoane la devalorizarea lor, având impresia că cealaltă persoană nu se ocupă suficient de ei. Manifestă

impulsiuni de joc de noroc, cheltuiesc iresponsabil banii, pot face abuz de alcool. Pot manifesta un comportament suicidal, izbucniri afective disforice. În timpul perioadei de stres poate apărea o ideaţie paranoidă tranzitorie sau simptome disociative. Evoluţia este caracterizată prin instabilitate cronică în perioada adultă cu episoade de lipsă de control afectiv şi impulsiv sever.

F60.4 – Tulburare de personalitate histrionică

Pentru aceşti indivizi este caracteristic: egocentrismul, dorinţa de a fi apreciat, dramatizarea, expresia teatrală, sugestibilitatea, afectivitatea labilă şi superficială, tendinţa de a fi în centrul atenţiei, căutarea de senzaţii deosebit de puternice cu comportament persistent de manipulare pentru satisfacerea nevoilor proprii. Indivizii cu tulburare de personalitate histrionică încă de mici copii sunt capricioşi, egoişti, foarte sensibili la laudă, reacţionează prin crize zgomotoase de agitaţie psihomotorie. Sunt nestatornici în atitudini şi păreri, incapabili de a efectua o activitate sistematică. Ei tind să atragă atenţia asupra lor, să flirteze. Mint cu uşurinţă, fac ca minciuna să capete aspectul unor fapte autentice. Jaspers spunea: „Isteric este acel psihopat, care vrea să pară mai mult decât ceea ce este în realitate". Expresia emoţională poate fi superficială şi rapid schimbătoare. Trec uşor de la râs la plâns. Pot cheltui mult timp, energie şi bani pe îmbrăcăminte pentru a se face cât mai atrăgători. Duc un mod de viaţă asemănător unui actor, parcă interpretează un rol. Din această cauză, acest tip de tulburare de personalitate mai este numit „histrionism", de la cuvântul grecesc „histrion" – actor. Ei evadează într-o fantezie romantică. Pot povesti o mulţime de minciuni care pot duce la o pseudologie „fantastică" (Birnbaum). Devin depresivi şi trişti când nu sunt în centrul atenţiei. Prezintă un risc de gesturi de suicid pentru a atrage atenţia şi a primi o asistenţă medicală mai bună. Pot apărea dereglări funcţionale neurologice: pareze, contracturi, pierderea vederii şi auzului, mutism, balbism, crize histrionice zgomotoase cu automatism şi teatralism.

F60.5 – Tulburare de personalitate anancastă

Termenul de personalitate anancastă a fost introdus de Khan (1928). Această persoană prezintă următoarele trăsături: scrupulozitate exce-

sivă, pedantism, rigiditate şi încăpăţânare, sentimente de îndoială, preocupare în detalii, ordine, lipsa de empatie. Indivizii cu tulburare de personalitate anancastă au sentimentul de importanţă proprie, sunt preocupaţi de fantezii de succes nelimitat, de putere, strălucire, frumuseţe. Cred că ei sunt superiori sau unici şi aşteaptă ca alţii să-i recunoască, considerând că pot fi înţeleşi numai de oameni extraordinari cu statut intelectual înalt. Stima de sine este permanent exagerată. Ei consideră că nu trebuie să stea la rând, că priorităţile lor sunt foarte importante. Tind să discute propriile lor interese în detalii inadecvate. Sunt dispreţuitori şi brutali cu alţii, care vorbesc despre propriile lor probleme sau preocupări. Manifestă răceală emoţională şi lipsă de interes reciproc. Sunt invidioşi pe alţii pentru succesele sau averea lor, îi dispreţuiesc. Relaţiile interpersonale sunt de regulă deteriorate. Uneori activitatea profesională poate fi foarte scăzută.

F60.6 – Tulburare de personalitate anxioasă (evitantă)

Caracteristic pentru aceste persoane sunt următoarele: sentiment persistent de tensiune şi îngrijorare, convingerea că este incapabil de a fi social, are dorinţa de a evita relaţiile cu oamenii, frica de a fi criticat, respins, neîncredere în sine, nesiguranţa în posibilităţile proprii, anxietate. Indivizii cu tulburare de personalitate evitantă sunt tot timpul anxioşi, le este frică de critică, sunt neliniştiţi, au frică faţă de orice lucru neprevăzut. Au puţini prieteni apropiaţi, îşi doresc relaţii sociale dar nu le pot obţine. Aceste persoane sunt impresionabile, fricoase, le este frică de ceea ce apare nou în ambianţa socială şi familială. Dezvoltarea intelectuală este bună, gândirea logică se dezvoltă la un nivel superior de cel mediu. Sunt timizi, inhibaţi, ruşinoşi, singuratici, izolaţi. Neliniştea şi nesiguranţa, întreţinute de un fond anxios, fac să apară în condiţii nefavorabile tulburări afective şi anxioase de tip fobii sociale generalizate. Indivizii cântăresc fiecare pas, deseori înainte de a face ceva se sfătuiesc cu alte persoane. Nu pot vorbi în public, repede roşesc sau pot pierde firul gândului. Greu se adaptează la condiţii noi. Fiind fricoşi, anxioşi, sperioşi, ruşinoşi, deseori acumulează emoţii negative care generează o explozie emoţională brutală.

F60.7 – Tulburare de personalitate dependentă

Elementele esenţiale ale tulburării de personalitate dependentă sunt: incapacitatea de a lua decizii fără sfaturi şi asigurări repetate din partea celorlalţi; nu doresc să înainteze cereri oamenilor de care depinde şi se supun exagerat dorinţelor acestora; se simt prost când sunt singuri sau sunt lăsaţi sa-şi poarte singuri de grijă; lipsa de caracter, sensibilitate pronunţată, voinţă scăzută, astenie fizică şi psihică; neîncredere în sine şi posibilităţile sale. Este caracteristică: nervozitatea constituţională (S.H. Schneider). După P. B. Ganuşkin, noţiunea de „astenie neuro-psihică" la aceste persoane cuprinde o serie de stări atât dobândite, cât şi înnăscute. Copiii cu tulburarea de personalitate dependentă au o serie de trăsături nearmonioase. De mici sunt timizi, evită jocurile zgomotoase, se consideră neîndemânatici, slabi atât în timpul jocului, cât şi în viaţă. În şcoală, efortul de scurtă durată le provoacă oboseală, scăderea capacităţii de concentrare a atenţiei voluntare. Mimica este mobilă, vorbirea monotonă. Emoţiile pozitive au un caracter deosebit de labil şi se sting rapid. Suportă greu zgomotele, căldura, frigul. Instabili în atitudinile comportamentale, sunt iritabili, plângăreţi, cad uşor în beznă. De regulă, depind de părinţi pentru a hotărî unde să locuiască, ce fel de serviciu să aleagă. Pot cere sfatul părinţilor cum să se îmbrace, cum să-şi petreacă timpul, cu cine să se asocieze, ce fel de şcoală sau colegiu să urmeze. Au dificultăţi în iniţierea unor proiecte, ori în efectuarea anumitor lucruri în mod independent. Sunt lipsiţi de încredere în sine, convinşi că ei sunt incapabili să activeze independent. Activitatea profesională poate fi deteriorată, evită posturi de răspundere şi devin anxioşi când trebuie să ia decizii. În caracterul lor poate fi observată predispoziţia la impresionabilitate şi sensibilitate faţă de ce se întâmplă în jur, trăind totul „în sine". Drept urmare, acumulează emoţii negative, ceea ce provoacă „erupţii afective" pronunţate, în timpul cărora pot săvârşi acţiuni pe care nu le-ar face în stare obişnuită: acte agresive, omoruri(M. Revenco,1994).

F61 – Tulburări de personalitate mixte şi alte tulburări

În evoluţia tulburărilor de personalitate are o mare însemnătate perioada pubertară şi adolescentă. Adolescenţa este momentul în care trăsăturile anormale ale personalităţii se organizează, tabloul clinic de-

venind mai clar, mai conturat și mai stabil. În această perioadă poate fi stabilit diagnosticul tulburării specifice de personalitate. În perioada de climax și la vârstă înaintată se observă mai frecvent accentuarea trăsăturilor psihopatologice, care apar sub influența factorilor psihogeni, endocrino-vegetativi și a afecțiunilor somatice acute sau cronice. În literatura de specialitate, evoluția tulburărilor specifice de personalitate (psihopatiilor) este descrisă sub noțiunea „dinamica psihopatiilor" (P.B. Ganușkin, O.V. Kerbikov, N.I. Felinskaia, A.G. Nacu, M.G. Revenco, N.A. Oprea), care poate să se manifeste sub formă de reacții compensatorii-decompensatorii. La indivizii cu tulburări specifice de personalitate (psihopatii), aceste reacții sunt detaliat descrise de către A.G. Nacu, M.G. Revenco, N. A. Oprea în monografia „Clinica diferitor variante ale dinamicii psihopatiilor", (1980). Reacțiile la indivizii cu tulburări specifice de personalitate au fost observate de mai mulți psihiatri. Ph. Pinel (1829), F. Gerțog (1846) descriu la personalități cu „caracter degenerat" stări care se manifestă prin excitație psihomotorie cu tendințe de a distruge, ucide. Reacții de răzbunare la psihopați au fost descrise de Krafft – Ebing (1895). P.B. Ganușkin (1933) descrie reacțiile constituționale la psihopați care se manifestau prin acuzarea trăsăturilor caracterologice ale personalității de tip schizoid, epileptoid, cicloid. Reacțiile de protest, opoziție, furturi, furie la copii cu anomalii caracterologice au fost studiate de către pedopsihiatrii Mishaux (1958), G.E. Suhareva (1959), E.A. Osipova (1940), V.V. Kovalev (1997). Lucrările lui O.V. Kerbikov, N.I. Felinskaia (1965), M.G. Revenco (1997) au arătat că la psihopați reacțiile se caracterizează prin intensificarea particularităților personale, de aici „reacțiile acute paranoice caracteristice psihopaților paranoici, a fantaștilor isterici „aprofundarea în lumea trăirilor fantastice". Cercetările efectuate de A.G. Nacu, M.G. Revenco, N.A. Oprea (1980, 1997) au permis evidențierea a două tipuri de reacții la tulburările specifice de personalitate (psihopatii): reacții caracterologice (individual-tipologice) și reacții situațional-constituționale universale pentru diferite forme de tulburări specifice de personalitate. Cele caracterologice se manifestă prin intensificări, accentuări (de scurtă sau lungă durată) ale trăsăturilor de caracter în limitele resurselor caracte-

rologice ale persoanei date. Cele universale se întâlnesc la indivizi cu tulburări specifice de personalitate de diferite tipuri. Apar mai frecvent reacţiile caracterologice la indivizii cu tulburări specifice de personalitate paranoidă, emoţional-instabilă, histrionică, anxioasă, dependentă. La indivizii cu o tulburare de personalitate paranoidă, reacţiile apăreau într-o atmosferă de conflicte la serviciu, în familie. Rigiditatea caracterului, tendinţa de a vedea totul prin prisma nedreptăţii, duc la conflicte cu cei din jur şi apariţia ideilor prevalente. Clinic reacţiile se manifestă prin accentuarea ideilor prevalente (de cverulenţă, reformare, gelozie), intensificarea luptei pentru drepturi, antrenarea în situaţii conflictuale a persoanelor care au puţin comun cu situaţia psihotraumatizantă. Apar şi simptome reactive: stări depresive, disforice, insomnie. Trăirile prevalente ale individului şi comportamentul rămân permanent în strânsă legătură cu durata şi conţinutul situaţiei. În cazul situaţiei conflictuale prelungite, tensiunea afectivă creşte cu descărcări emoţionale prin erupţie afectivă însoţită de acte agresive şi violenţă. Reacţiile la persoanele cu tulburări de personalitate paranoide durează de regulă până la dispariţia situaţiei psihotraumatizante. În unele cazuri patologia tulburărilor de personalitate paranoidă continuă să crească. Astfel, se vorbeşte despre o patologie mai compusă care se caracterizează printr-o transformare calitativă a trăsăturilor patologice sub influenţa factorilor patogeni cu formarea unui sistem delirant, cu o evoluţie individuală numită de către P.B. Ganuşkin (1933), T.P Pecernikova (1979), N.A. Oprea (1966) şi alţii dezvoltare patologică paranoidă a personalităţii. Reacţiile tulburării specifice de personalitate emoţional-instabilă (în literatură descris sub denumirea psihopaţi excitabili) se manifestau în situaţii psihotraumatizante de lungă durată. Situaţia conflictuală genera creşterea tensiunii emoţionale, indivizii prezentând o dispoziţie tristă. Unii sunt dominaţi de gânduri că ar putea să li se întâmple ceva rău, simt o tensiune, o supărare, o dorinţă de a se răzbuna, de a se descărca. În aşa cazuri, un factor psihogen neînsemnat poate provoca o erupţie afectivă. Reacţiile se caracterizează printr-o concentrare bruscă a trăsăturilor caracterologice cu manifestări ale excitabilităţii şi agresivităţii. Comportamentul devine neadecvat, însoţit de excitaţie psihomotorie,

înjurături şi blesteme, dărâmarea obiectelor din jur, agresarea fizică a persoanelor care le-au provocat insatisfacţia. În apogeul acestor reacţii, se afectează conştiinţa cu o amnezie parţială a celor întâmplate. Bolnavii susţin că au acţionat „ca prin somn". După astfel de reacţii indivizii simt timp îndelungat o oboseală fizică şi psihică. Timp de mai multe zile prezintă o tensiune emoţională, nervozitate, tristeţe, insomnie. Alţii acuză o senzaţie de linişte şi uşurinţă sufletească. Repetarea frecventă a reacţiilor agravează structura personalităţii, până la o tulburare de personalitate severă.

Reacţiile la indivizii cu tulburare specifică de personalitate histrionică pot fi diferite: de tip primitiv histrio-caracterologic, excitabil, paranoid, cele mai frecvente fiind reacţiile de tip histrio-caracterologice.

Aceste reacţii se manifestă din copilărie prin descărcări afective furtunoase polimorfe. Cu vârsta, reacţiile histrio-caracterologice uşor se fixează, devenind mai stereotipice. Reacţiile debutează acut cu diferite scene dramatice: strigăte, ţipete, furie. Indivizii demonstrativ îşi rup hainele, se lovesc cu capul de perete, se rostogolesc pe podea, iau poziţia arcului, plâng sau râd. Durata acestor reacţii este de până la o oră. În unele cazuri (situaţii psihotraumatice grele) apar reacţii cu un conţinut fantastic (pseudologic), în povestirea indivizilor pierzându-se hotarul dintre realitate şi fantezie. Se observă o îngustare de tip histrionic a câmpului de conştiinţă, tentative suicidale. În condiţiile unei psihotraumatizări îndelungate, reacţiile au un caracter persistent, devin mai frecvente şi mai îndelungate, constatându-se aşa-numitul ciclu (O.V. Kerbikov,1965) psihopatic: excitantul – reacţia histrionică – agravarea; situaţia – reacţia histrionică – agravarea manifestărilor histrionice; astenizarea – apariţia mai frecventă a reacţiilor etc.). Reacţiile histrio – caracterologice se deosebesc de cele paranoide şi emoţional instabile nu prin expresivitatea furiei, ci prin caracterul demonstrativ accentuat al manifestărilor acestora. La indivizi cu tulburări specifice de personalitate anxioasă (evitantă) şi dependentă reacţiile au un caracter cumulativo-exploziv. Reacţiile apar, de regulă, ca şi la alte persoane cu tulburări de personalitate în situaţii psihotraumatizante familiale şi

sociale îndelungate. Situațiile psihotraumatizante sunt legate de scăderea posibilităților de adaptare. Aceste persoane retrăiesc sufletește singuri neplăcerile (familiale, sociale) fără a le împărtăși cu cei din jur, ceea ce duce la acumularea lor. Emoțiile negative timp îndelungat sunt psihologic prelucrate și completate cu altele noi. În această stare psihică, indivizii tind spre singurătate, izolare, se abțin de la distracții, devin triști, lipsiți de inițiativă. Apar brusc momente de explozii afective masive cu descărcarea „sufletească" a emoțiilor acumulate. Exploziile afective apărute pe neașteptate la persoane cu tulburări de personalitate anxioasă (evidentă) și dependentă sunt apreciate de P.B. Ganușkin ca slăbiciune a excitabilității. Atât la persoanele cu tulburări specifice de personalitate evidentă, cât și la cele cu tulburări specifice dependente, în reacții se pot constata idei prevalente de relație, gelozie de scurtă durată. După reacție, indivizii simt o astenie pronunțată de lungă durată pe fondul căreia pot apărea idei de autoacuzare și tentative de suicid. Studiile au arătat că fiecare tulburare specifică de personalitate reacționează la factori psihotraumatizanți pe parcursul vieții, manifestându-se de fiecare dată prin accentuarea trăsăturilor de caracter. În multe cazuri, în diferite tulburări specifice de personalitate (paranoidă, emoțional-instabilă, histrionică, evidentă, dependentă), apar reacții comportamentale identice. Apariția acestora se explică prin nominalul comun de personalitate anormală (psihopatii M.G. Revenco, 1997). În aceste cazuri, descărcarea afectivă (reacțiile) este îndreptată nu împotriva celora care au provocat furia, ci asupra persoanelor ocazionale, care nu au nimic comun cu trăirile negative. Apar așa-numitele „reacții afective colaterale", caracterizate printr-o agresivitate pronunțată la adresa altor persoane. Indivizii cu trăsături de caracter patologic generează conflicte, încalcă legea, ceea ce duce la dezadaptare socială. Aceasta îi impune să-și compenseze dificultățile de adaptare la condițiile de conviețuire (de viață). Prin compensare se înțelege așa o stare a tulburării psihice de caracter, când patologia nu este înlăturată, ea manifestându-se neînsemnat, sau nu se manifestă deloc. Compensarea se realizează pe două căi: activă și pasivă. Calea activă se observă mai frecvent la indivizii cu tulburări specifice de personalitate evidentă și dependentă, iar cea pa-

sivă la indivizi cu predominanța radicalului stenic: emoțional instabil, histrionic, paranoid. În cazul compensării active, la indivizii cu caracter patologic evident și dependent apar trăsături secundare: devotament exagerat, spirit de sacrificiu, sociabilitate crescută, refuzul conștient de la beneficii, limitarea contactelor cu cei din jur. Toate aceste trăsături secundare compensează anomalia primară de caracter. La personalitățile cu tulburări specifice histrionice compensarea se manifestă prin apariția radicalilor astenici, tendința de a refuza dorințele ce contravin intereselor altora, de a nu fixa atenția asupra evenimentelor neplăcute. La indivizii cu tulburări specifice de personalitate emoțional instabile, compensarea se produce cu ajutorul mediului microsocial (familia, colectivul de muncă), care asigură o situație favorabilă. Trăsăturile de caracter patologice devin mai latente, cu mai puțină excitabilitate, iritabilitate, explozivitate. În tulburările paranoide de personalitate are loc o compensare pasivă. Caracterul scandalos și cverulent îi determină pe cei din jur să-l liniștească, să îmbunătățească climatul psihologic. Compensarea se manifestă prin atenuarea excitabilității, persistenței și reversibilitatea ideilor prevalente. De menționat, că compensarea este o stare timpurie a dinamicii tulburării de personalitate. Periodic, sub influența factorilor negativi, apar stări de decompensare, care se manifestă prin pierderea mecanismelor de compensare. Clinic pierderea mecanismelor de decompensare se manifestă prin acutizarea trăsăturilor de caracter, apariția reacțiilor caracterologice. Indivizii devin conflictuali, iritabili, sensibili la orice acțiune din exterior. Fiecare decompensare ulterioară este mai profundă decât cea precedentă. Cu cât tulburarea de caracter este mai severă, cu atât decompensările sunt mai frecvente, mai profunde și mai persistente.

Este important a menționa că noțiunile „reacție-compensare", decompensare sunt strâns legate între ele și alcătuiesc formula dinamicii tulburărilor de personalitate și de comportament a adultului.

F62 – Schimbări durabile de personalitate, neatribuite unor leziuni sau boli cerebrale

P.B. Ganușkin (1933), Birnbaum (1924), E. Kraepelin (1898), Ni. Felinskaia (1965), T.P. Pecernikova (1963), A.G. Nacu, M.G. Re-

venco, N.A. Oprea (1980) descriu la rubrica „dinamica psihopatiilor" dezvoltarea patologică (schimbări durabile ale personalității) sub influența diferitor factori exogeni. În timpul vieții, la indivizii cu tulburări specifice de personalitate paranoidă, emoțional instabilă, evitantă, dependentă, histrionică, sub influența factorilor psihotraumatizanți și somatogeni se observă nu numai accentuarea caracterului, dar și înglobarea lui cu dezvoltarea unor simptome patologice, cu idei de supraevaluare sau idei delirante de cverulență, gelozie, ipohondrie. Dezvoltarea patologică cu idei de cverulență se observă mai frecvent în situații conflictuale persistente: eliberarea de la serviciu, purtări antisociale nemotivate, încălcări ale legii, conflicte familiale. În aceste situații, la indivizi cu tulburare specifică de personalitate nu numai că se accentuează trăsăturile patologice de caracter, dar și apar noi trăsături precum hiperactivitatea insistentă pronunțată, neadecvată, exigență, predispoziția la fixarea stresurilor jignitoare care dominau mult timp în memorie. Totodată se observă încredere sporită în sine, în puterile și în drepturile sale, care pot fi nelegitime. Crește tendința spre cverulență, cu includerea în sistemul delirant a persoanelor din instituții și guvern. Indivizii pierd de regulă simțul critic, se consideră oameni „vestiți, luptători pentru dreptate". La unii indivizi cu tulburare specifică de personalitate, explozivitate emoțională, încredere exagerată în sine, egocentrism, bănuitori, cicălitori, se poate dezvolta o stare patologică paranoidă cu delir de gelozie. Sistemul patologic cu delir de gelozie se dezvoltă lent. La început, la indivizi apare sentimentul că soția a devenit mai rece, nu-i poartă de grijă, nu se interesează de îndeletnicirile lui, este indiferentă chiar și față de familie. Cu timpul se accentuează interpretarea delirantă, bolnavul urmărind sistematic fiecare pas al soției, fiind încredințat că soția îl înșeală cu mai mulți bărbați. În structura paranoidă, pe lângă delirul de gelozie, apar și idei de otrăvire.

Dezvoltarea ipohondrică patologică apare mai frecvent la indivizi cu tulburare de personalitate evitantă și dependentă. Reacțiile afective apar în situații psihotraumatizante, generând astenie cu senzații neplăcute somatogene: tahicardie, dispnee. Un anumit rol joacă și bolile somatice tranzitorii (funcționale): crize cardiace psihogene, gastrite,

gripă. Indivizii devin îngrijorați, apare frica de o boală somatică gravă, considerându-se grav bolnavi. Se dezvoltă un sindrom ipohondric persistent cu o evoluție cronică. Schimbările durabile la indivizii cu tulburare specifică de personalitate sub influența alcoolului, traumelor cranio-cerebrale și bolilor somatice sunt descrise de M.G. Revenco(1997). Studiile îndelungate au arătat că intoxicația cu alcool duce la schimbări durabile ale tulburării specifice de personalitate. Reacțiile caracterologice la acești pacienți devin mai brutale, fiind însoțite de revoltă, furie cu manifestări isterice și vegetative. Reacțiile au un caracter neadecvat, disforic, decurg foarte furtunos, cu agresivitate și tendințe distrugătoare. Caracteristice sunt trecerile bruște de la o stare relativ liniștită la excitație psihomotorie, însoțită de insatisfacție față de cei din jur. Reacțiile se repetă tot mai frecvent, cu o durată mai lungă. Se observă și stări de decompensare pronunțată cu o interpretare delirantă, cu idei elementare de gelozie. Intoxicația cronică cu alcool duce la schimbări durabile ale structurii personalității cu tendință spre instabilitatea atenției, labilitate emoțională pronunțată, dispoziție disforică sau euforică, cinism, tiranie, supraaprecierea posibilităților sale, lipsa inițiativei și voinței.

Studiind 73 bolnavi cu tulburări specifice de personalitate, care au suportat traume cranio-cerebrale, M.G. Revenco (1997) a decelat la aceste persoane modificări considerabile ale structurii primare. S-a observat că traumele cranio-cerebrale acute duc la pierderea mecanismelor de compensare. Clinic decompensările se manifestă prin acutizări ale trăsăturilor de caracter și apariția reacțiilor pronunțate cu explozii afective de intensitate mare în cadrul tuturor formelor studiate. Reacțiile devin mai frecvente, mai profunde, mai persistente. În etapele tardive ale traumei cranio-cerebrale, reacțiile caracterologice devin mai elementare, pierd clișeul său tipologic, în clinica lor predomină manifestările isterice, explozive și disforice. Lucrările lui P.B. Ganușkin (1934), O.V. Kerbikov (1964), M.G. Revenco (1997) au stabilit că bolile somatice provoacă decompensarea, pe fondul căreia reacțiile se manifestă mai accentuat. După datele lui M.G. Revenco (1997), la indivizii cu tulburări de personalitate evitantă și dependentă apar anxietăți pronunțate, suspiciuni exagerate despre caracterul grav al bolii

sale. Deseori se constată idei ipohondrice persistente şi manifestări de simptome minore: aerofagie, dispnee. Aceste persoane devin mai nerăbdătoare, uşor se irită, apar reacţii afective sub formă de furie cu o durată scurtă. În tabloul clinic al tulburărilor de personalitate emoţional instabile pe fondul slăbiciunii generale apare o suspiciune anxioasă, idei ipohondrice, tulburări de dispoziţie de tip disforic. La personalităţi de tip histrionic au loc manifestări demonstrative, reacţii primitive de plâns, râs, anxietate, instabilitate a dispoziţiei. La persoanele paranoide maladiile somatice duc la acutizarea trăsăturilor de caracter şi decompensări pronunţate de lungă durată. Uşor apar idei prevalente de ipohondrie, gelozie, cverulenţă.

Cercetările clinico-psihopatologice au demonstrat că tulburările de personalitate sunt instabile. Pe parcursul vieţii, sub influenţa factorilor exogeni, se observă o dinamică cu schimbări persistente a structurii caracterologice şi episoade de reacţii, compensări şi decompensări.

F63 – Tulburări ale habitusului (obiceiurilor) şi impulsurilor

Elementul esenţial îl constituie impulsurile de acţiuni repetate, care nu pot fi controlate, cu incapacitatea de a rezista unui impuls sau tendinţei de a efectua un act care este dăunător persoanei respective. Impulsurile n-au motivaţie raţională clară, dominând interesele proprii ale pacientului. Comportamentul este asociat cu impulsuri, care nu pot fi controlate de către individ. Astfel, înainte de a comite actul impulsiv, individul simte o senzaţie de tensiune sau excitaţie, iar după săvârşire – plăcere, uşurinţă sufletească. Tulburările habitusului şi impulsurilor pot fi:

F 63.0 – Joc de noroc patologic

F 63.1 – Incendiere patologică (piromanie)

F 63.2 – Furt patologic (cleptomanie)

F 63.3 – Tricotilomania

F 63.0 – Jocul de noroc patologic se observă mai frecvent la vârsta adolescentă şi este caracterizat de un comportament de joc de şansă şi recurent dezadaptat. Aceşti indivizi îşi riscă serviciul, fac mari datorii. Indivizii spun că sunt stăpâniţi de o dorinţă intensă, de o stare de excitaţie, de euforie, de a juca jocuri de noroc, care sunt greu de stăvilit.

Dacă individul încearcă să stopeze jocul de noroc, atunci apare neliniştea, iritabilitatea. Ei ascund de familie gradul implicării lor în jocul de noroc. Când sursele de împrumut sunt epuizate, poate recurge la un comportament antisocial pentru a obţine bani. În viaţă aceste persoane sunt energice, neliniştite, comunicabile, uşor se plictisesc. Dorinţa de a juca şi activitatea de joc de noroc creşte în situaţii stresante sau depresive. Evoluţia de obicei este cronică.

F63.1 – Incendiere patologică (piromania)

Piromania este caracterizată prin multiple acte de incendiere fără motiv a proprietăţii sale, a diferitor obiecte. Indivizii cu această tulburare, înaintea aprinderii unui foc, simt o tensiune sau o excitaţie afectivă, iar după actul îndeplinit satisfacţie. De obicei, aceşti indivizi sunt spectatorii propriilor incendii, pot declanşa alarme false. Pot provoca incendieri, pentru a se alătura pompierilor. Uneori chiar devin pompieri. Cu timpul, episoadele de incendiere devin mai frecvente.

F63.2 – Furt patologic (cleptomania)

Cleptomania este caracterizată prin incapacitatea recurentă de a rezista impulsurilor de a fura diverse lucruri, care nu sunt necesare pentru uzul personal sau pentru valoarea lor. Înainte de furt indivizii simt un impuls de tensiune şi o satisfacţie plăcută sau uşurare sufletească după ce comit furtul. Obiectele furate sunt de valoare neînsemnată, deseori fiind aruncate. De regulă, aceşti indivizi nu-şi planifică dinainte furtul şi nu iau în considerare eventualitatea de a fi prinşi.

Sunt descrise trei tipuri de evoluţie a cleptomaniei:

1) Sporadică, cu episoade scurte şi lungi.

2) Perioade de remisiune: episoade cu perioade prelungite de furturi.

3) Cronice.

F63.3 – Tricotilomania

Tricotilomania este o tulburare ca-



Fig. 3. Tricotilomania

racterizată printr-o lipsă de proporție a părului ca urmare a unor tentative repetate de smulgere a propriului păr (fig. 3). Smulgerea părului este precedată de o tensiune nervoasă fiind urmată de ușurare sau de satisfacție. Cele mai comune locuri de pe care se smulge părul sunt scalpul, sprâncenele și pleoapele. Smulgerea părului poate surveni periodic în timpul zilei sau în timp de câteva ore și nu are loc în prezența altor persoane. Unii indivizi tind să smulgă părul altor persoane și încearcă să facă acest lucru pe ascuns. Ei pot smulge păr de la animalele de casă, de la păpuși sau din alte materiale fibroase. Sprâncenele și genele pot fi complet lipsite de păr. Pot exista arii lipsite de păr pe membre sau pe trunchi. Tricotilomania durează luni sau ani.

F64 – Tulburări de identitate cu propriul sex

Persoanele, ce au tulburările de identitate cu propriul sex, se numesc transsexuali. Acest fenomen este descris în literatura psihiatrică de către Esquirol (1838) și mai detaliat de Krafft – Ebing (1886). Transsexualii manifestă o dorință persistentă de a trăi și a fi acceptați ca persoane de sex opus. Transsexualii pot fi numiți „transvestiți cu rol dual" (F64.1) și cu tulburare de identitate cu propriul sex în copilărie (F64.2). Transvestismul cu rol dual este caracterizat prin purtarea îmbrăcămintei sexului opus în anumite perioade ale vieții, cu o trăire temporară ca membru al sexului opus, dar fără o dorință de schimbare a sexului prin intervenții chirurgicale. Mai frecvent tulburarea de identitate cu propriul sex se manifestă încă din copilărie. Persoana simte un disconfort persistent și intens în legătură cu propriul sex și o dorință de a se identifica cu sexul opus. De obicei, persoana se simte străină de corpul său, își dorește să trăiască și să comunice cu membrii sexului opus și caută să-și schimbe aspectul corporal și organele genitale în conformitate cu cele ale sexului opus. Mai frecvent transsexualismul se observă la bărbați. Se manifestă pentru prima dată în timpul perioadei preșcolare și școlare. Băieții sunt preocupați de jocuri și alte activități asociate în mod stereotip cu fetițele, tind să se îmbrace în hainele fetițelor. Apar dorințe puternice de a participa la jocurile cu fetele; păpușile sunt jucăria preferată. Le place să se joace „de-a casa", preferând rolul de mamă. Nu sunt interesați de jucăriile tipice băiețești. Își pot exprima dorința că atunci când vor crește mari

vor fi femeie. Cu acest scop, se machiază, aranjează şi vopsesc părul într-un stil feminin. Părul de pe faţă şi de pe corp este înlăturat. Încearcă să adopte gesturi feminine, să-şi schimbe tonalitatea vocii, rolul social. Preferă colectivele de femei şi le face plăcere să pregătească mâncare şi să îndeplinească lucrul casnic feminin (spălatul, cusutul, curăţenia etc.). Mulţi bărbaţi transsexuali sunt de acord cu castrarea şi operaţiile pentru crearea unui vagin artificial.

La femei, tulburarea identităţii cu propriul sex este mai puţin frecventă decât la bărbaţi. Fetele cu transsexualism prezintă reacţii negative la încercările părinţilor de a le impune rochiţe sau altă îmbrăcăminte feminină. Poartă îmbrăcăminte bărbătească, părul scurt, preferă nume de bărbaţi. Permanent se află în colective de băieţi, au preocupări comune cu băieţii referitor la sport, jocuri. Nu manifestă interes pentru păpuşi, pentru orice formă de îmbrăcăminte feminină sau jocuri „de-a casa" sau „de-a mama" în care să joace roluri feminine. Aceste fete se identifică cu sexul opus în rolurile din jocuri, vise şi fantezii, cu speranţa să devină bărbaţi când vor creşte. Dacă tulburarea de identitate persistă şi în perioada adultă, ea tinde să devină cronică. Mulţi pacienţi doresc şi chiar fac intervenţii chirurgicale pentru a schimba sexul.

F65 – Tulburări ale preferinţei sexuale

Tulburările preferinţei sexuale se mai numesc şi parafilii – fantezii sexuale excitante intense, recurente şi impulsiuni sexuale sau comportamentale implicând obiecte neumane, suferinţă sau umilire a partenerului. Pentru unii indivizi, stimulii parafilici sunt necesari (obligatori) pentru excitaţia erotică, fiind permanent incluşi în activitatea sexuală. În alte cazuri, preferinţele parafilice survin numai episodic, persoana fiind capabilă să funcţioneze sexual fără stimuli parafilici. Indivizii cu parafilii îşi aleg o ocupaţie, o activitate care asigură contactul cu stimulii doritori. Ei selectează fotografii, filme video şi descrieri sexuale centrate pe tipul preferat de stimuli parafilici. Aproximativ jumătate din indivizii cu parafilii, întâlniţi în diferite clinici, sunt căsătoriţi. Deseori fanteziile şi comportamentul asociat cu parafilii încep în copilărie, dar se definesc în adolescenţă. De obicei, parafiliile capătă o evoluţie cronică şi durează toată viaţa. După clasificarea ICD-10, deosebim următoarele forme de tulburări ale preferinţei sexuale (parafilii):

F 65.0 – Fetişism
F 65.1 – Transvestism fetişistic
F 65.2 – Exhibiţionism
F 65.3 – Voyerism
F 65.4 – Pedofilie
F 65.5 – Sado-masochism
F 65.6 – Tulburări multiple ale preferinţei sexuale
F 65.8 – Alte tulburări ale preferinţei sexuale

Clinica tulburărilor preferinţei sexuale

F65.0 – Fetişismul este caracterizat prin utilizarea anumitor obiecte („fetismi") neînsufleţite pentru stimularea, activarea sexuală şi obţinerea satisfacţiei sexuale. Cele mai frecvente obiecte sunt: lenjeria, ciorapii, pantofii, cizmele, alte articole de îmbrăcăminte, blănurile, părul ş.a. Hirschfeld (1944) a descris un caz când un bărbat cu parafilii a colecţionat 31 de cozi de păr tăiate de la femei, pe care le urmărise. Fiecare coadă avea o etichetă cu data şi ora când a fost tăiată. Indivizii cu fetişism pot pierde mult timp în căutarea obiectelor dorite. Unii le cumpără, alţii le fură. Persoana fetişistă masturbează în timp ce miroase sau mângâie fetişurile sau cere partenerei sexuale să îmbrace fetişurile. De regulă, fetişismul începe în adolescenţă şi tinde a fi cronic.

F 65.1 – Transvestism fetişistic

Persoanele cu transvestism fetişistic folosesc îmbrăcămintea sexului opus pentru a obţine o excitaţie sexuală. Unii bărbaţi poartă un singur articol de haine feminine sub îmbrăcămintea lor masculină, alţii se îmbracă complet în femeie şi masturbează, închipuindu-şi că sunt persoane atât de genul masculin, cât şi feminin. Pot folosi şi produse cosmetice. Tulburarea debutează în adolescenţă, dar nu este făcută publică decât în perioada adultă, devenind cronică.

F 65.2 – Exhibiţionismul

A fost descris încă de Esquirol (1877) şi este caracterizat printr-o tendinţă repetată sau persistentă de a-şi expune propriile organe genitale persoanelor de sex opus sau în locuri publice, fără invitaţia sau

intenția unui contact mai strâns. Indivizii de obicei masturbează în acest moment, considerând că martorul se va excita şi el sexual. Dacă acesta este şocat, înspăimântat, excitația sexuală a exhibiționistului creşte. Indivizii caută să provoace o reacție emoțională puternică la cealaltă persoană. Majoritatea caută zone din care pot fugi cu uşurință, locuri unde riscă să fie descoperiți. Sunt descrise două grupuri de exhibiționişti. Primul grup include bărbați cu temperament inhibat, care luptă împotriva pornirii lor şi se simt vinovați de pornirile lor. Al doilea grup include bărbați cu trăsături agresive, acompaniate de tulburări de personalitate disocială. De obicei aceste persoane îşi expun penisul în erecție sau masturbează. Debutul exhibiționismului survine la vârsta de 18 ani, dar poate avea loc şi la o vârstă mai avansată – 40–45 ani. Mulți sunt căsătoriți.

F 65.3 – Voyerismul

Este caracterizat printr-o tendință recurentă sau persistentă de a privi persoane angajate într-un act sexual sau intim, cum ar fi dezbrăcarea, sau de a se implica în aceste procese. Această tendință duce de obicei la excitație sexuală şi masturbare, fără ca persoanele observate să-şi dea seama. Actul privitului este efectuat în scopul obținerii excitației sexuale şi nu a activității sexuale cu persoanele observate. Orgasmul produs prin masturbare poate surveni în cursul activității voyeriste, ori mai târziu, ca răspuns la amintirea celor văzute.

F 65.4 – Pedofilia

Implică o activitate sexuală cu un copil de 9–13 ani sau mai mic. Pedofilii au vârste cuprinse între 16–40 ani. Unii preferă băieți, alții fetițe. Se întâlnesc pedofili excitați sexual atât de băieți, cât şi de fetițe. Cei atraşi de fetițe, preferă vârsta de 8–10 ani, pe când cei atraşi de băieți preferă o vârstă mai mare. Bărbații, care au relații sexuale cu fetițe, pot fi împărțiți în două grupuri. Primul grup cuprinde adolescenți, care au legături sexuale cu fetițe de vârstă mai mică. Ei îşi pot limita activitatea sexuală la dezbrăcare, mângâiere şi masturbarea în prezența copilului. Al doilea grup este reprezentat de bărbați mai în vârstă, care aleg un partener sexual de 12–13 ani. Deseori aceştia practică penetrarea vagi-

nului, gurii sau anusului cu degetele, cu diferite obiecte sau cu penisul. Aceste activităţi sunt explicate prin scuze sau raţionalizări educative, cum că ele au valoare educativă pentru copil şi că acesta obţine plăcere sexuală sau că copilul a fost cel care l-a provocat sexual. Indivizii cu această patologie sexuală, îşi pot limita activitatea la propriii copii, copiii rudelor sau din afara familiei. Aceşti indivizi de obicei elaborează tehnici complicate, care pot include câştiguri, pentru a atrage copiii şi încrederea părinţilor. Tulburarea începe în adolescenţă şi are un caracter cronic.

F 65.5 – Sado-masochismul

Este o preferinţă pentru activitatea sexuală care implică utilizarea durerii, suferinţei, umilirii sau constrângerii. Clinic se manifestă prin ritualuri tipice care constau în supunerea la diferite suferinţe morale, urmate de chinuri fizice (biciuiri). Persoana, care produce dureri şi primeşte o satisfacţie sexuală, este numită sadist, iar cel care primeşte satisfacţie sexuală de la suferinţă – masochist. Cei ce primesc satisfacţie sexuală din ambele activităţi, sunt numiţi sado-masochişti. Clinic sadismul este caracterizat prin realizarea impulsurilor sexuale sadice cu un partener care are dorinţă să sufere durere sau să fie umilit. Actele sadice implică legarea la ochi, pălmuirea, biciuirea, înţepatul, provocarea de arsuri, şocuri electrice, tăierea, strangularea. Astfel de fantezii sexuale pot fi prezente din copilărie. Debutează de regulă la începutul perioadei adulte şi tind a fi cronice. O formă extrem de periculoasă de masochism sexual, numită „hipoxifilie" (întâlnită mai frecvent în SUA, Anglia, Australia, Canada), implică excitarea sexuală prin privarea persoanei de oxigen cu ajutorul unei compresiuni toracice, legături, pungi de plastic, măşti.

F 65.6 – Tulburări multiple ale preferinţei sexuale

În unele cazuri, la o persoană pot exista mai multe tulburări ale preferinţei sexuale de exemplu, fetişismul, transvestismul şi sado-masochismul.

F 65.8 – Alte tulburări ale preferinţei sexuale

În literatura psihiatrică sunt descrise şi alte tulburări ale preferinţei

sexuale care se întâlnesc mai rar. Spre exemplu, *frotteurismul* – frecarea organelor genitale de altă persoană pentru stimularea sexuală. Aceste acţiuni se petrec în locuri publice aglomerate: autobuz, troleibuz, metrou. *Coprofilia* – excitaţia sexuală este indusă de actul de defecare. *Urofilia* – excitarea sexuală obţinută prin privirea actului urinării, înghiţirea urinei sau la urinarea pe persoana în cauză. *Zoofilia* – practicarea relaţiilor sexuale cu animale. *Necrofilia* – practicarea relaţiilor sexuale cu cadavre umane.

F 66 – Tulburări psihologice şi de comportament asociate cu dezvoltarea şi orientarea sexuală

Orientarea sexuală nu este considerată o tulburare anormală. De obicei orientarea şi dezvoltarea sexuală se conturează mai intens în adolescenţă. Orientarea sexuală poate fi heterosexuală, homosexuală şi bisexuală. De regulă, aceste tulburări apar la adolescenţii nesiguri de orientarea sexuală sau la indivizii care, după o perioadă de orientare sexuală aparent stabilă, îşi schimbă orientarea sexuală. În literatura de specialitate sunt descrise tulburări şi comportamente asociate cu homosexualitatea. Homosexualitatea constă în practicarea relaţiilor sexuale cu indivizii de acelaşi sex şi se întâlneşte mai frecvent la bărbaţi, decât la femei. La femei homosexualitatea este cunoscută sub denumirea de lesbianism. La bărbaţi comportamentul homosexual include contactul oral, genital şi anal. În mod schematic se deosebesc homosexuali activi, care în timpul actului sexual joacă rolul bărbatului, şi pasivi, care suportă contactul sexual anal. De obicei partenerii schimbă rolurile, dar unul din ei este întotdeauna pasiv, iar celălalt activ. Homosexualii caută o serie de parteneri sexuali în cluburi, baruri, în diferite locuri publice, frecventate de homosexuali. Unii folosesc maniere feminine, iar alţii preferă să se îmbrace în haine femeieşti. Bărbaţii homosexuali trăiesc la fel de fericiţi ca şi cei heterosexuali, realizând relaţii sexuale stabile cu un partener. Adolescenţii pot suferi atunci când este descoperită orientarea lor sexuală şi trebuie să ia decizia referitor la orientarea lor sexuală. La vârsta mijlocie şi mai înaintată poate apărea singurătatea, izolarea şi depresia, în caz dacă bărbatul nu a realizat o relaţie stabilă, bazată pe prietenie şi atracţie sexuală. Comportamentul homosexual la femei

include masturbarea, contacte orale, genitale, mângâieri şi excitaţia sânilor. Unele femei practică contactul corporal completat cu fricţiunea sau presiunea genitală, sau cu inserţia în vagin a unui penis artificial sau vibrator. Rolurile active şi pasive sunt de obicei schimbate. Puţine femei homosexuale se îmbracă şi se comportă ca bărbaţii. Majoritatea femeilor homosexuale au şi relaţii heterosexuale, şi chiar se mărită.

Tratamentul tulburărilor sexuale

În primul rând trebuie excluse bolile mintale. Persoanele, care se adresează la medic pentru tulburări sexuale, au de obicei motive complexe. Deseori comportamentul sexual inadecvat este descoperit de soţie, rude, poliţie. Aceşti pacienţi, de regulă, nu doresc să-şi schimbe comportamentul sexual. Ei preferă ca medicul să le spună că nu există tratament, justificându-şi astfel practicile sexuale. Scopul tratamentului constă în a-i explica pacientului că indiferent de scop, tratamentul va cere un efort considerabil din partea lui. Pacientul trebuie ajutat să practice noi activităţi sexuale, să-şi caute noi prieteni şi noi mijloace de a învinge emoţiile neplăcute. Se aplică psihoterapia, antidepresante, neuroleptice, tranchilizante.

Capitolul 12

Sindroamele de comportament asociate cu tulburări psihologice și factori somatici

Acest compartiment al clasificării ICD-10 include diferite sindroame de comportament asociate cu tulburări psihologice și factori somatici care au o etiologie comună și o clinică specifică, întâlnită la diferite vârste.

Deosebim următoarele grupe de sindroame de comportament asociate cu tulburări psihologice și factori somatici:

F50 – Tulburări ale instinctului alimentar

F51 – Tulburări non-organice ale somnului

F52 – Disfuncție sexuală necauzată de o boală sau tulburare organică

F55 – Abuzul de substanțe ce nu produc dependență

F50 – Tulburări ale instinctului alimentar

Tulburarea instinctului alimentar apare mai frecvent la adolescente și femeile tinere, mai rar la băieți tineri. Cauzele fundamentale ale tulburării instinctului alimentar nu sunt pe deplin elucidate. Un rol important în etiopatogeneza tulburării instinctului alimentar îl au: factorii socio–culturali, biologici (modificări endocrine și metabolice secundare, metabolismul serotoninei) și tulburări ale funcției corporale. Tulburările clinice sunt determinate de dereglările alimentare care pot contribui la scăderea masei corporale sau creșterea ei. Clinic se deosebesc două forme de tulburări ale instinctului alimentar: *anorexia nervoasă și bulimia nervoasă.*

F50.0 – Anorexia nervoasă

Anorexia provine de la două cuvinte grecești (*an* – lipsă, *rexis* – poftă de mâncare) și se traduce ca lipsa poftei de mâncare, scăderea ei până la absența apetitului alimentar și, în consecință, diminuarea apetitului alimentar. Prima descriere a sindromului de anorexie a fost făcută de Mortan (1689) sub denumirea de „cehotca nervoasă". Lasegue (1873) a descris-o sub denumirea de „anorexie isterică" și a stabilit 4 simptome cardinale, pe

care se bazează această maladie: puerilismul mintal, slăbiciunea corporală, anorexia. Termenul de „anorexie mintală" a fost propus de Hucharde (1883). Mai detailat anorexia nervoasă a fost studiată de către G.K. Uşakov (1979), M.V. Korkina (1974), B.D. Karvarsarskii (1980). Etiopatogeneza anorexiei până în prezent nu este clară. Datele endocrinologice au arătat că o parte din bolnavii cu anorexie nervoasă au dereglări de origine hipofizară în cadrul bolii Simmons sau a sindromului Sheehan. Reieşind din teoria endocrină a etiopatogenezei „anorexiei nervoase", J. Delay a numit-o nevroză endocrină juvenilă, iar J. Decant – caşexie psiho-endocrină a adolescentului. Psihanaliza explică anorexia printr-o agresivitate faţă de mamă, cu răspândirea statusului oral. De aceea, este necesară scoaterea subiectului din mediul familial, care în aceste condiţii n-ar face, indiferent de metoda adoptată, decât să-l îndârjească în atitudinea sa, mai ales dacă mediul familial ca atare ar reprezenta scena desfăşurării unui conflict. P. Janet (psihanalist) consideră posibilă existenţa unui sentiment de ruşine, a unor scrupule sexuale sau religioase, care determină idei de vinovăţie şi explică anorexia ca o autopedepsire. După Michaux (1967), unii subiecţi au o „vocaţie anorexică" constituţională, iar alţii – dobândită. Faptul că anorexia nervoasă este o reacţie instinctiv-afectivă este dovedit şi de descrierea de către pediatri a unor cazuri de anorexie la sugari. Unii autori consideră că anorexia apare mai frecvent la indivizii cu caracter isteric, psihastenie, în condiţii de psihotraumatizare familială sau socială. Există un risc crescut de anorexie nervoasă pentru rudele biologice de gradul 1 ale indivizilor, care au suferit de această tulburare. Studiile anorexiei nervoase pe gemeni au arătat rate de concordanţă mai crescute pentru gemenii monozigoţi decât pentru cei dizigoţi.

Clinica anorexiei nervoase

Anorexia nervoasă apare la fete între 13–18 ani, mai rar 25–28 ani (Bruch,1966). Simptomatologia constă dintr-o pierdere progresivă a masei corporale, ca urmare a reducerii sau refuzului sistematic de la alimentare. De obicei, pacienta devine capricioasă, încăpăţânată, îngrijorată, se închide în sine, nu răspunde la întrebările în legătură cu refuzul de a mânca. Apare o preocupare permanentă (obsesivă sau preva-

lentă delirantă) pentru abţinerea voluntară de la consumul de alimente cu scopul păstrării siluetei. Treptat se observă o creştere a sentimentului subiectiv de hiperactivitate generală cu tendinţă spre practicarea exerciţiilor fizice sistematice, vome autoprovocate, abuz de laxative şi diuretice. În ce priveşte vomele, se stabileşte o anumită obişnuinţă. La început pacienta doreşte să nu se îngraşe şi singură îşi provoacă vome, ascunzând acest fapt de părinţi. Ulterior vomele se repetă fără intenţia pacientei. Pacientele, de asemenea, fac abuz de laxative, diuretice, clisme. Toate acestea duc la anemie, hipercolesterolemie, hipomagnezemie, hipozincemie, hipofosfatemie. Vomele autoprovocate duc la alcaloză metabolică, hipocloremie, hipokaliemie, iar abuzul de laxative poate cauza acidoză metabolică. ECG înregistrează bradicardie sinusală sau, din contra, aritmie; EEG înregistrează anomalii difuze, reflectând o encefalopatie metabolică. Din partea stării somatice se observă amenoree, constipaţii, dureri abdominale, intoleranţă la frig şi o scădere pronunţată a masei corporale. Psihic la bolnavi se evidenţiază astenie, adinamie, apatie. Deseori la aceste paciente apar stări depresive, anxioase. Dacă hrana este refuzată un timp îndelungat, apare o stare caşectică gravă. Pronosticul rămâne sever, decesul survine în 10% din cazuri.

Tratamentul

Dacă refuzul alimentar persistă, se poate recurge la o sondă sau la câteva proceduri de electroşoc. Se foloseşte insulină, câte 5–10 unităţi, vitaminele B şi C, tranchilizante (elenium, seduxen, relanium în doze de 10–20 mg), antidepresante (amitriptilină, melipramină în doze de până la 200 mg); psihoterapie.

F50.2 – Bulimia nervoasă

Bulimia nervoasă are aceeaşi factori etiologici ca şi anxietatea nervoasă. Freud numea bulimia impulsiunea „angoasa de a muri de foame" şi o considera o regresiune la un stadiu de regulă pregenital, asociată cu trăsături ce aparţin erotismului anal. Prevalenţa bulimiei nervoase printre adolescenţi şi femei adulte este aproximativ de 1–3% şi se întâlneşte mai frecvent în SUA, Canada, Europa, Australia, Japonia, Noua Zeelandă şi Africa de Sud. Clinica bulimiei nervoase se referă la consuma-

rea într-o anumită perioadă de timp a unei cantități de hrană mai mari, decât cea pe care cei mai mulți oameni ar putea-o consuma unimomentan. Elementul esențial al acestei maladii sunt metodele compensatorii neadecvate de prevenire a creșterii masei corporale. Se observă lipsa de control a consumului de hrană în cursul episodului.

Sunt descrise două tipuri de bulimie nervoasă:

1. Tip de purgare – persoana recurge la autoprovocarea vomelor, face abuz de laxative, diuretice sau clisme în cursul episodului curent.

2. Tip de nonpurgare – persoana utilizează alte comportamente neadecvate, cum ar fi exercițiile fizice.

Alimentarea excesivă și comportamentele compensatorii neadecvate apar cel puțin de două ori pe săptămână. La bolnavii cu bulimie nervoasă apar și tulburări afective depresive, anxioase, care se remit după un tratament eficient. Datele examinării de laborator și somatice evidențiază: hipocaliemie, hiponatriemie, hipocloremie, pierdere de suc gastric. Vomele duc la alcaloză metabolică, iar provocarea frecventă de diaree prin abuz de laxative poate cauza acidoză metabolică. Vomele duc și la o pierdere semnificativă de smalț dentar, dinții amintind niște cioburi. Poate crește frecvența cariilor dentare. Evoluția poate fi cronică sau intermitentă, cu perioade de remisiune.

Tratamentul

Bromură de potasiu, bromură de sodiu de 3%, *per os,* câte o lingură de 3 ori pe zi; sol. clolură de calciu, i/v; seduxen, câte 10 mg de 3 ori/zi; amitriptilină 25 mg 3 ori/zi. Psihoterapie.

F51 – Tulburări non-organice ale somnului

Tulburările primare de somn sunt generate de anomalii endogene în mecanismele de generare sau reglare somn-veghe, agravate prin factori condiționali. În literatură sunt descrise cinci stadii ale somnului: somnul cu mișcări oculare rapide și 4 stadii de somn fără mișcări oculare rapide. Primul stadiu este o tranziție de la starea de veghe la somn și ocupă aproape 5% din timpul rezervat somnului. Stadiul doi este caracterizat prin unde EEG specifice (fusuri de somn și complexe) și ocupă

aproximativ 50% din timpul rezervat somnului. Stadiile 3 şi 4 tind să survină în prima jumătate a nopţii. Perioadele de somn cresc ca durată spre dimineaţă. Tulburările de somn non-organic se împart în dissomnii şi parasomnii.

Dissomniile

Dissomniile sunt caracterizate prin anomalii cantitative sau calitative de reglare a somnului şi includ: insomnia non-organică, hipersomnie non-organică, tulburare anorganică a ciclului somn-veghe.

F51.0 – Insomnie non-organică

Insomnia non-organică este o stare caracterizată printr-o cantitate sau calitate nesatisfăcătoare a somnului. Se întâlneşte (după datele statistice mondiale) la 15–25% dintre indivizii cu insomnie cronică. Factorii, care generează insomnia, pot fi diferiţi: stres psihologic, probleme interpersonale, sociale şi profesionale, simptome de anxietate sau de depresie. În unele cazuri insomnia poate apărea fără o cauză clară. Insomnia primară debutează de regulă în perioada de adult sau la vârstă medie, mai rar în copilărie sau adolescenţă. Nou-născutul doarme 16–17 ore. La 3 luni copilul doarme 15 ore dintre care 7 ore noaptea. Între 10–12 luni copilul doarme aproximativ 9–10 ore, iar la 15 ani şi mai târziu aproximativ 8 ore. Durata somnului variază cu vârsta.

Indivizii cu insomnie primară acuză dificultăţi de adormire, de a rămâne adormit şi o trezire finală precoce. Insomnia la copii se întâlneşte mai frecvent între 2–5 ani, fiind în corelaţie cu condiţiile nefavorabile pentru somn (zgomote), nerespectarea orei de culcare, conflicte în familie. Insomnia primară poate fi agitată, însoţită de plâns sau mişcări ritmice, sau poate fi calmă, copilul rămânând liniştit, cu ochii larg deschişi, tăcut, fără a cere şi aştepta nimic. În acest caz insomnia poate atrage atenţia asupra unor suferinţe somatice sau predispoziţii nevrotice sau psihotice ale copilului. Indivizii mai în vârstă se pot plânge de somn neliniştit, superficial sau de calitate rea. Insomnia non-organică este asociată cu excitaţie fiziologică sau psihologică în cursul nopţii. O preocupare marcată referitor la somn, generată de incapacitatea de a dormi, poate contribui la apariţia unui cerc vicios: cu cât individul încearcă

mai mult să doarmă, cu atât devine mai frustrat şi mai puţin capabil să doarmă. Insomnia poate duce la deteriorarea afectivităţii şi motivaţiei, diminuarea atenţiei, energiei şi concentrării, la o scădere a activităţii profesionale. Indivizii cu o insomnie non-organică fac abuz de medicamente necorespunzătoare: hipnotice sau alcool pentru a dormi în timpul nopţii, anxiolitice pentru a combate tensiunea sau anxietatea.

Durata evoluţiei insomniei non-organice este variabilă, putând fi limitată la o perioadă de câteva luni. Evoluţia insomniei mai frecvent constă dintr-o fază iniţială de agravare progresivă timp de săptămâni sau luni, urmată de o fază cronică de dificultate stabilă de adormire, care poate dura timp de mai mulţi ani. La alţi indivizi se observă o evoluţie episodică cu perioade de somn mai bun sau mai rău, survenind ca răspuns la evenimentele de viaţă, cum ar fi concediul.

F51.1 – Hipersomnie non-organică

Elementul esenţial de hipersomnie non-organică este caracterizat printr-o somnolenţă excesivă, care se manifestă prin episoade prelungite, ori prin episoade de somn în timpul zilei, care capătă un caracter sistematic. Prevalenţa hipersomniei este aproximativ de 5–10% printre indivizii cu tulburări de somn. Hipersomnia non-organică, debutează de regulă, la vârsta de 15–30 ani. Indivizii cu hipersomnie au un somn continuu de 18–20 ore. Ei adorm repede şi au o eficienţă bună a somnului cu dificultăţi la deşteptare (trezirea din somn) dimineaţa. La aceşti indivizi apare aşa-numita „beţie de somn". După trezire sunt somnoroşi ziua şi pot adormi în diferite situaţii. Calitatea reală a somnului nocturn este normală, dar ziua aceşti indivizi simt somnolenţă, care poate perturba activitatea de muncă şi relaţiile sociale. Episoadele de somn neintenţionat pot fi periculoase dacă individul conduce o maşină. La ei se reduce atenţia, apar dificultăţi de concentrare şi memorare în timpul activităţilor din timpul zilei. La alţi indivizi se observă simptome de disfuncţie a sistemului nervos vegetativ, incluzând cefaleea recurentă de tip vascular, reactivitatea sistemului vascular periferic şi sincope. Datele din literatura de specialitate arată că polisomnografia nocturnă la bolnavi cu hipersomnie non-organică demonstrează o durată de somn prelungită, latenţa de somn redusă, durata somnului – de la normală

până la crescută cu mişcări oculare rapide. Hipersomnia non-organică poate dura de la câteva săptămâni până la luni de zile. În unele cazuri evoluţia este cronică şi stabilă, dacă nu este început tratamentul adecvat.

F51.2 – Tulburare non-organică a ciclului somn-veghe

Tulburarea non-organică a ciclului somn-veghe este caracterizată de întârzierea persistentă sau recurentă de adormire sau deşteptare din somnul nocturn. Tulburarea poate fi favorizată de un ciclu somn-veghe endogen, întârziat faţă de exigenţele societăţii. Poate surveni la orice vârstă, dar cei mai mulţi indivizi, care se prezintă pentru examinare, au vârsta între 40–60 ani. Indivizii cu această tulburare de somn se culcă de regulă la ore târzii şi nu pot deplasa aceste ore mai înainte. Somnul este superficial, cu o deşteptare rapidă la diferiţi excitanţi: zgomote, apnee de somn. Indivizii afectaţi se plâng că nu pot dormi la ore acceptabile social, dar dacă adorm, somnul este normal.

În timpul fazei de somn întârziat, indivizii merg târziu la culcare şi se deşteaptă cu întârziere, ceea ce duce la o „beţie de somn". Tipul de somn întârziat durează ani în şir, dar se poate corecta cu vârsta. La unii indivizi, în timpul somnului apar mişcări idiopatice periodice ale membrelor (mioclonie nocturnă), contracţii scurte, repetate, de mică amplitudine. Aceste mişcări încep după adormire şi survin ritmic, fiecare 20–60 sec, şi duc la deşteptări scurte şi repetate din somn. Indivizii se plâng de insomnie, de deşteptări frecvente ori de somnolenţă diurnă dacă numărul mişcărilor este foarte mare.

Tulburarea ciclului somn-veghe poate fi legată cu respiraţia. Această tulburare de somn se caracterizează prin întreruperea somnului, care duce la somnolenţă excesivă sau la insomnie, ca urmare a tulburărilor de respiraţie din timpul somnului. Unii indivizi se plâng de dificultate în respiraţie în timpul somnului. Printre evenimentele respiratorii anormale din tulburările de somn se numără apneea (episoade de încetinire a respiraţiei), hipopneea (respiraţie superficială) şi hiperventilaţia (niveluri sangvine anormale de oxigen şi bioxid de carbon). În literatură sunt descrise trei forme de tulburări de somn determinate de tulburările respiraţiei:

1. Sindromul de apnee de somn obstructiv.
2. Sindromul de apnee de somn central.
3. Sindromul de hiperventilaţie alveolară centrală.

Sindromul de apnee de somn obstructiv este caracterizat prin episoade repetate de obstrucţie în cursul somnului a căilor respiratorii superioare. Întreruperea respiraţiei durează 60–90 sec. *Sindromul apneei de somn central* este caracterizat prin încetarea episodică a ventilaţiei în cursul somnului fără obstrucţia căilor respiratorii. Survine mai frecvent la persoanele în etate, ca rezultat al unor afecţiune cardiace sau neurologice care afectează reglarea respiraţiei. *Sindromul de hiperventilaţie alveolară centrală* prezintă deteriorarea controlului ventilator care duce la înrăutăţirea ventilaţiei pulmonare pe durata somnului. Indivizii cu tulburări de somn în legătură cu respiraţia se plâng de disconfort nocturn în piept, de senzaţie de asfixie, de sufocare ori de anxietate intensă în asociere cu evenimente apneice sau cu hiperventilaţie. În acest moment apar mişcări corporale asociate cu dificultăţi în respiraţie şi pacienţii se plâng că dorm neliniştit. Aceste dereglări de somn pot duce la perturbarea memoriei, reducerea concentrării, iritabilitate şi modificări de personalitate. Se observă şi tulburări emoţionale cu depresie, anxietate. Somnolenţa diurnă excesivă poate duce la accidente, poate deteriora activitatea socială şi profesională.

La copii simptomele de tulburare de somn în legătură cu tulburările respiratorii sunt mai subtile decât la adulţi, iar diagnosticul mai dificil de stabilit. Copiii pot prezenta somnolenţă diurnă, dar nu atât de pronunţată ca la adulţi, pot întârzia în dezvoltare şi au dificultăţi de memorare.

Parasomniile

Parasomniile reprezintă tulburări caracterizate prin evenimente comportamentale sau fiziologice anormale, survenind în asociaţii cu somnul, cu stadiile specifice ale somnului. Parasomniile activează sistemele fiziologice la ore neadecvate în timpul ciclului somn-veghe, implicând în curând activarea sistemului nervos vegetativ, a sistemului motor în timpul somnului. Parasomniile includ: somnambulismul, teroarea nocturnă (pavor nocturn), coşmaruri.

F51.3 – Somnambulismul

Simptomul principal al somnambulismului îl constituie episoadele repetate de comportament motor în timpul somnului, cu scularea din pat şi mersul impulsiv. Prevalenţa somnambulismului în populaţie este de 1–5%. Poate apărea în orice moment, dar primele episoade survin mai frecvent la vârsta de 4 şi 8 ani. Episoadele de somnambulism se observă în timpul nopţii, în prima treime a somnului. În timpul episodului individul nu reacţionează la comunicarea cu alţii. Datele EEG prezintă o activitate delta ritmică cu voltaj crescut, care persistă şi în cursul deşteptării. Semnele de EEG de deşteptare din somn, cum ar fi activitatea alfa, apar la începutul episodului. Somnambulismul din copilărie dispare de regulă spontan la începutul adolescenţei, de regulă la vârsta de 15 ani. Mai frecvent urmează o evoluţie cronică cu ameliorări şi agravări. Somnambulismul poate apărea şi la bolnavi cu consecinţe organice cerebrale, cu epilepsie. Somnambulismul în epilepsie este descris în compartimentul „Tulburări mintale organice şi inclusiv simptomatice" ale clasificării ICD-10. Diferenţierea de somnambulismul epileptic se face după următoarele criterii:

1. Simptomul predominant este unul sau mai multe episoade de ridicare din pat în timpul somnului şi hoinăreala nocturnă, care apar de regulă în prima treime a somnului.

2. În timpul unui episod, individul are o faţă cu privire fixă, inexpresivă, este relativ non-respondent la eforturile altora de a influenţa evenimentul sau de a comunica cu el, şi poate fi trezit numai cu mari eforturi.

3. La trezire (fie dintr-un episod, fie a doua zi dimineaţa), individul are amnezie.

4. În momentul imediat următor trezirii dintr-un episod, nu există vreo afectare a activităţii mintale sau a comportamentului, deşi poate apărea pentru scurt timp o anumită confuzie şi dezorientare.

5. Absenţa oricărei dovezi a unei tulburări mintale organice, cum ar fi demenţa, sau a unei tulburări fizice, cum ar fi epilepsia.

F51.4 – Teroarea nocturnă (pavorul nocturn)

Teroarea nocturnă şi somnambulismul sunt strâns legate. Ambele sunt considerate tulburări ale trezirii ce apar după cele mai profunde

stadii ale somnului (3 şi 4). Teroarea nocturnă mai frecvent apare la vârsta de 4–12 ani şi se rezolvă în cursul adolescenţei. La adulţi trezirea nocturnă debutează între 20–30 ani. Se caracterizează prin episoade repetate de deşteptări bruşte din somn cu un ţipăt sau strigăt de panică. Aceste episoade încep în cursul primei treimi de somn şi durează 1–10 min. În timpul unui episod individul se scoală brusc din pat, ţipând sau strigând, cu simptome vegetative de anxietate, tahicardie, respiraţie rapidă, transpiraţie, dilatarea pupilelor, creşterea tonusului muscular. Indivizii nu răspund la întrebări şi la eforturile celorlalţi nu se deşteaptă complet. Dacă individul se trezeşte după teroarea din somn, el nu-şi aminteşte nici un vis sau îşi aminteşte imagini singulare, fragmentare. Deşteptându-se dimineaţa, individul are amnezie faţă de eveniment. În cursul nopţii pot apărea mai multe episoade la diferite intervale. În timpul episodului de teroare de somn, individul poate prezenta o activitate motorie: se ridică din pat, fuge, se luptă, provocându-şi diferite vătămări corporale. Datele EEG (fixate de mulţi autori) arată că teroarea de somn apare în timpul somnului profund printr-o activitate EEG cu frecvenţă lentă delta sau alfa ritm. Această activitate este predominantă în stadiile 3 şi 4 de somn. Teroarea nocturnă urmează de regulă o evoluţie cronică, cu ameliorare şi agravare în cursul vieţii.

F51.5 – Coşmarurile

Coşmarurile se caracterizează prin apariţia repetată de vise terifiante, care duc la deşteptare din somn. Apar la vârsta de 3–6 ani. 10–50% dintre copiii de această vârsta au coşmaruri. În populaţia generală, 50% din indivizi pot relata un coşmar ocazional. Coşmarurile de regulă au un conţinut de urmărire, căderi în prăpastii, atac, vătămare corporală. Cele, care survin după un stres, pot reproduce situaţii periculoase. La deşteptare, indivizii pot descrie conţinutul visului în detalii. Coşmarurile pot surveni în orice moment în cursul episoadelor de somn, fiind mai frecvente în a doua jumătate a nopţii. Se termină cu deşteptarea din somn, asociată cu o revenire rapidă în starea de veghe şi cu un sentiment persistent de teamă sau anxietate.

Tratamentul tulburărilor non-organice ale somnului

Tratamentul dereglării de somn trebuie să fie complex. Se recomandă ca pacientul să se culce şi să se deştepte în fiecare zi la o anumită oră, să nu doarmă ziua. Înainte de somn se recomandă o baie fierbinte, nu se vor consuma alimente, cafea, alcool. Din medicamente se foloseşte aminazina, tizercina, neoloptilul în cure până la 1–2 luni. Psihoterapie.

F52 – Disfuncţie sexuală necauzată de o boală sau tulburare organică

Funcţia sexuală are o mare însemnătate în viaţa umană. După A. Olaru (1990), actul sexual se desfăşoară în cadrul unei structuri funcţionale neuro-endocrine complexe: impulsul motric cortical, produs de stimulări unice psihosenzoriale şi reglat de centrii hipotalamici, de formaţiunile din zona limbică şi reticulată, este condus spre efectorii medulari lombo-sacrali (centrul erecţiei şi al ejaculării), unde ajung şi excitaţiile directe de la organele sexuale. Structura endocrină, hormonii testiculari (gonado–stimuline), hormonii cortico–suprarenali şi tiroida, este corelată regiunii diencefalice (hipotalamusului). Fiziologia actului sexual se desfăşoară după schemă: impuls – libido – dorinţă, erecţie, orgasm (ejaculare şi relaxarea musculară şi vasculară), rezoluţie. În normă, frecvenţa sexualităţii la bărbaţi până la vârsta de 30 ani este de 2–3 ori pe săptămână, după 30 ani – de 2 ori, şi la vârsta de 60 ani – 0,8 ori (A.M. Свядощ,1982). Frecvenţa sexualităţii normale se consideră 2 ori pe săptămână. Ciclul de răspuns sexual poate fi divizat în următoarele faze:

1. Dorinţa, care constă din fantezii, în legătură cu activitatea sexuală, şi dorinţa de a avea activitate sexuală.

2. Excitaţie. Această fază la bărbaţi constă din senzaţiile subiective de plăcere sexuală sub formă de erecţie. La femei constă din congestia vaselor pelvisului, expansiunea vaginului şi umezirea organelor genitale externe.

3. Orgasm. Faza constă în atingerea culmei sexuale, cu relaxarea tensiunii sexuale şi contracţii ritmice ale muşchilor perineali şi ai organelor de reproducere.

4. Rezoluţie. Faza constă din senzaţia de relaxare musculară şi de bine. În timpul acestei faze bărbaţii sunt refractari la următoarea erecţie

și orgasm o perioadă variabilă de timp. Femeile, din contra, pot fi capabile să răspundă la o stimulare suplimentară imediat.

Etiologia disfuncției sexuale

Disfuncția sexuală poate lua naștere din diferite combinații a unor factori precum: relații generale nesatisfăcătoare cu partenerul, impuls sexual scăzut, ignorarea tehnicii sexuale, anxietăți de performanță sexuală, boală somatică, tulburări depresive și de anxietate. Disfuncțiile sexuale includ lipsa sau pierderea dorinței sexuale; aversiunea sexuală și lipsa plăcerii sexuale; eșecul răspunsului genital; disfuncție orgasmică; ejaculare precoce; vaginism non-organic; dispareunia non-organică; impuls sexual excesiv.

F52.0 – Lipsa sau pierderea dorinței sexuale

Acuzele de scădere sau pierdere a dorinței sexuale sunt mai frecvente la femei decât la bărbați. Dorința sexuală este redusă în stări depresive; poate fi lipsită de o aversiune puternică față de contactul genital. Lipsa dorinței sexuale poate fi globală, cuprinzând toate formele de manifestare sexuală, sau poate fi situațională și limitată la un partener sau la o anumită activitate sexuală. În așa cazuri pacienții își pierd inițiativa sexuală sau se pot angaja involuntar, când inițiativa este preluată de partener. Dorința sexuală scăzută este asociată frecvent cu probleme de excitație sexuală sau dificultăți orgasmice. Tulburarea dorinței sexuale poate fi primară, sau poate fi o consecință a privării emoționale induse de perturbările în excitație sau orgasm, ca răspuns la stimularea sexuală. Tulburările depresive sunt adesea asociate cu dorința sexuală scăzută. Debutul lipsei sau pierderii dorinței sexuale apare la vârsta pubertară, dar mai frecvent în perioada adultă, după o perioadă de exces sexual în asociere cu „mizeria" psihologică, evenimente de viață stresante sau dificultăți interpersonale. Pierderea dorinței sexuale poate fi continuă sau episodică, depinzând de factorii psihosociali. La femei pierderea dorinței sexuale se manifestă prin frigiditate, caracterizată prin pierderea orgasmului vaginal. După datele statistice, frigiditatea poate să atingă 90% și poate fi primară sau secundară.

În literatura de specialitate sunt descrise următoarele forme de frigiditate: psihogenă, simptomatică, constituțională. *Frigiditatea psiho-*

genă apare din cauza situațiilor psihotraumatizante: pierderea dragostei față de soț, conflicte familiale, frica de a rămânea gravidă, îndrăgostirea în altă persoană. *Frigiditatea simptomatică* apare în caz de o boală somatică, psihoneurologică, după o intoxicație cu alcool, droguri, după o infecție cu apariția unei astenii pronunțate. *Frigiditatea constituțională* este caracterizată prin scăderea înnăscută a funcției sexuale. Organele genitale ale acestor femei nu prezintă patologii, ele fiind lipsite de orgasm în timpul actului sexual. Femeia frigidă în timpul actului sexual nu simte orgasmul, dar poate să simtă o senzație plăcută; în alte cazuri actul sexual îi este indiferent, nu simte nici o plăcere. Aceste femei se străduie să refuze sexul, invocând diferite motive.

F52.1 – Aversiunea sexuală și lipsa plăcerii sexuale

Aversiunea sexuală este caracterizată printr-o absență a plăcerii sexuale cu un partener sexual. Perturbarea aversiunii sexuale cauzează dificultăți interpersonale semnificative. Persoana cu aversiune sexuală (când este confruntată cu o situație sexuală) prezintă atacuri de panică cu anxietate, sentimente de teroare, sincope, greață, palpitații, amețeală și tulburări respiratorii. Aversiunea sexuală poate apărea în asociere cu alte disfuncții sexuale.

Criteriile de diagnostic sunt:

1. Aversiune extremă, recurentă sau persistentă față de contactul sexual și evitarea tuturor contactelor sexuale.
2. Perturbarea cauzează dificultăți interpersonale semnificative.
3. Disfuncția sexuală nu este explicată de altă tulburare.

F52.2 – Eșecul răspunsului genital

Eșecul răspunsului genital include: tulburări erectile la bărbați, tulburarea răspunsului sexual la femei și impotența psihogenă. La bărbați, rolul central în dezvoltarea unui contact sexual satisfăcător, revine funcției erectile, iar la femei lubrifierii. Simptomul principal al tulburării de erecție este incapacitatea recurentă sau persistentă de a ajunge sau de a menține o erecție adecvată până la realizarea activității sexuale. La unii indivizi incapacitatea erectilă survine la începutul actului sexual. Alții au o erecție adecvată înaintea actului sexual, dar pierd turgescența când încearcă penetrarea. O parte din bărbați realizează o erecție suficientă

pentru penetrare, dar pierd turgescența peniană înainte sau în timpul intromisiunii. Disfuncțiile erectile ale bărbaților sunt deseori asociate cu anxietatea sexuală, teama de eșec, preocupări în legătură cu funcționarea și scăderea sentimentului subiectiv de excitație, cu asocierea dorinței sexuale diminuate și cu ejaculare precoce.

Tulburarea răspunsului sexual la femei este caracterizată prin incapacitatea recurentă sau persistentă de a atinge sau de a menține până la realizarea activității sexuale un răspuns adecvat la lubrifiere – umidificarea excitației sexuale. Răspunsul de excitație constă în congestia vaselor pelvisului, lubrifierea și expansiunea vaginului și umidificarea organelor genitale externe. Datele din literatura de specialitate arată că tulburarea de excitație sexuală la femei este acompaniată adesea de tulburări ale dorinței sexuale și de orgasm.

Impotența constă în imposibilitatea bărbatului de a îndeplini actul sexual. Mai frecventă este impotența psihogenă. După L. Wershab (cit. A.M. Свядощ, 1982), aproximativ în 90% din cazuri impotența la bărbați este cauzată de psihogenii: absența libidoului sau dorinței, indiferența la actul sexual, tulburarea erecției, erecția normală, dar care dispare în momentul coitului, exprimând un comportament anxios și fobie, ejaculare precoce, act sexual scurt cu nemulțumirea partenerei.

F52.3 – Disfuncția orgasmică

Simptomul esențial al tulburării de orgasm la bărbați îl constituie întârzierea sau absența, persistența sau recurența orgasmului după o fază de excitație sexuală normală. La unii bărbați se observă o întârziere de orgasm în timpul coitului. La alții orgasmul survine prin masturbare sau în momentul deșteptării dintr-un vis erotic. Tulburarea de orgasm poate să apară când condițiile vasculare sau neurologice interferează cu rigiditatea erectilă. La o vârstă mai înaintată, bărbații pot necesita o perioadă mai lungă de stimulare pentru a ajunge la orgasm.

Femeile prezintă o mare variabilitate în tulburările orgasmice. Până în prezent nu s-a constatat nici o asociere între trăsături de personalitate sau de psihopatologie și disfuncția orgasmică la femei. Tulburarea de orgasm la femei poate fi în legătură cu afectarea corporală sau stima de sine, sau nesatisfacerea în relațiile familiale. Capacitatea orgasmică la

femei nu este corelată cu vaginul sau cu muşchii pelvieni şi este mai frecventă la femeile tinere. Aproximativ 25% din femei nu prezintă orgasm în primul an de căsătorie. Dacă femeia începe să simtă orgasm, foarte rar poate pierde această capacitate, numai dacă nu-i redusă comunicarea sexuală sau nu apar relaţii conflictuale, situaţii traumatizante, tulburări afective sau o condiţie medicală generală. Pe lângă tulburarea de orgasm, la femei de regulă sunt prezente dificultăţi în ce priveşte dorinţa şi excitaţia sexuală. Capacitatea de orgasm poate să crească dacă femeia în cursul vieţii experimentează o varietate mai mare de stimulări şi capătă mai multe cunoştinţe despre propriul său organism.

F52.4 – Ejacularea precoce

Ejacularea precoce este incapacitatea de a controla ejacularea la o situaţie sexuală minimă, înainte, în cursul sau la scurt timp după penetrare. În cazuri severe, ejacularea poate apărea înaintea penetrării vaginale sau în absenţa unei erecţii. Durata fazei de ejaculare depinde de mai mulţi factori: vârstă, parteneră sau situaţia sexuală nouă, frecvenţa activităţii sexuale. Ejacularea precoce apare mai frecvent la tinerii, care încep viaţa sexuală şi n-au experienţă. Unii bărbaţi sunt capabili să întârzie ejacularea într-o relaţie de lungă durată, dar se observă o ejaculare precoce când au o parteneră nouă. Ejacularea precoce poate să apară dacă erecţia necesită o stimulare prelungită, în acest caz intervalul de timp între realizarea unei erecţii suficiente şi ejaculare este scurtat. Problema primară în acest caz este erecţia întârziată. La unii indivizi excitaţia sexuală poate fi atât de intensă, încât ejacularea survine imediat. Dacă ejacularea apare ocazional şi nu este persistentă sau recurentă nu se stabileşte diagnosticul de ejaculare precoce.

F52.5 – Vaginism non-organic

Vaginismul este un spasm involuntar, persistent sau recurent al musculaturii externe a vaginului, care interferează cu actul sexual. La unele femei, vaginismul survine în timpul activităţii sexuale sau în timpul examinării ginecologice. Tulburarea este întâlnită mai frecvent la femei tinere, la fete cu atitudini negative faţă de sex şi la fete cu un caracter isteric sau cu traumatism sexual. Vaginismul poate apărea în următoarele cazuri: când se introduce penisul în vagin sau cu un instrument de

investigare ginecologică; când se atinge de organele sexuale; când se aminteşte de actul sexual sau investigaţie ginecologică. La aceste femei apare o frică obsesivă, o spaimă înainte de sex cu o contracţie musculară a vaginului, până la incapacitatea de a realiza un act sexual. Femeile cu vaginism au o atitudine negativă faţă de sex şi se plâng de dureri în organele sexuale. Vaginismul primar are un debut brusc, manifestându-se prima dată în încercările iniţiale de penetrare sexuală de un partener sau în cursul primei examinări ginecologice. De obicei, evoluţia vaginismului este cronică.

F52.6 – Dispareunia non-organică

Dispareunia non-organică constă în durere genitală asociată cu contactul sexual. Aceste senzaţii dureroase pot apărea înainte sau după contactul sexual atât la bărbaţi, cât şi la femei. Intensitatea durerii poate fi de la un disconfort uşor, până la o durere acută. Examinarea somatică a indivizilor nu evidenţiază anomalii genitale. Dar durerile repetate duc la ruperea contactului sexual, ori la limitarea unor noi relaţii sexuale. Evoluţia dispareuniei non-organice tinde spre cronicizare.

F52.7 – Impuls sexual excesiv

Impulsul sexual excesiv (nimfomania) poate apărea ocazional atât la bărbaţi, cât şi la femei, mai frecvent la vârsta presenilă la indivizii cu schimbări caracterologice şi intelectuale.

Tratamentul disfuncţiei sexuale

Tratamentul trebuie să fie administrat ambilor parteneri. Partenerilor li se spune că ei trebuie să comunice prin cuvinte şi acţiuni despre relaţia sexuală. Li se dau noţiuni despre anatomia şi fiziologia relaţiei sexuale, se pune accent pe mângâierile organelor genitale cu scopul de a produce plăcere. Se folosesc şi diferite medicamente: vitamina E, pantocrin, ginseng. Pentru stimularea erecţiei se folosesc: sexinorm câte o pastilă de 3 ori pe zi; super-yohimbe câte o pastilă de 2 ori pe zi; Wani-BAO câte 2 pastile de 3 ori pe zi; beromax câte o pastilă de 3 ori pe zi; alprostagil în fiole. Dacă se observă ejacularea precoce, se întrebuinţează speman câte o pastilă de 3 ori pe zi timp de o lună. Pe larg se foloseşte psihoterapia, acupunctura.

F55 – Abuz de substanţe ce nu produc dependenţă

În practica medicului se întâlnesc cazuri când bolnavii cu diferite dereglări psihoneurologice sau somatice fac abuz de substanţe care nu produc dependenţă, precum psihotropele, antidepresantele, laxativele, analgezicele, care pot fi cumpărate fără reţetă. Consumul persistent şi nejustificat al acestor substanţe este uneori asociat cu efecte somatice şi neurologice dăunătoare. Terapia medicamentelor psihotrope a căpătat o largă răspândire în toate domeniile medicinii. Spre deosebire de oricare altă specialitate medicală, chimioterapia psihotropă ocupă locul central printre metodele terapeutice utilizate în psihiatrie. Sub noţiunea de terapie psihotropă înţelegem un grup polimorf de preparate a căror acţiuni se reflectă la nivelul activităţii psihice prin efecte sedative, anxiolitice, hipnotice, antidepresive, psihostimulante. Medicamentele psihotrope prin efectele lor sunt implicate în ameliorarea sau însănătoşirea bolnavului psihic, în recuperarea lui socială şi profesională.

Substanţele psihotrope se împart în trei grupe: psiholeptice, psihoanaleptice, psihodisleptice. Neurolepticele, ca şi alte substanţe psihotrope, se administrează pe perioade mai lungi de timp, în aşa-numitele „cure neuroleptice" (V. Predescu, 1976), care au 4 faze: în prima fază, numită faza de atac, se stabileşte doza. Această fază poate cuprinde un interval de 3–8 zile. Primele zile sunt mai greu tolerate de bolnav din cauza reacţiilor neurovegetative: labilitate tensională, tahicardie, ameţeli, transpiraţii profuze, hipo- sau hipertermie, senzaţie de uscăciune a mucoaselor, constipaţii. A doua este faza de menţinere a medicaţiei neuroleptice în scopul stabilizării efectelor terapeutice obţinute în prima fază. Această fază durează 6–8 zile şi se caracterizează prin apariţia unor reacţii exagerate de simpaticotonie, nelinişte, simptome extrapiramidale însoţite de acatezie ca expresie particulară a sindromului hiperkinetic – hiperton. Faza a treia, denumită „faza terapeutică" (Degkwitz), începe în intervalul cuprins între a 12-a şi a 16-a zi de la începutul tratamentului. Este faza în care se stabileşte doza optimă de întreţinere capabilă să asigure o adaptare socială bună, fără manifestări psihotice. Faza a patra este faza de întreţinere, care poate dura, luni, uneori ani.

În unele cazuri bolnavii fac abuz de medicamente, care duc la diferite complicații neurovegetative și somatice. Neurolepticele au acțiuni simpatico-spasmolitice și efect sedativ, acțiune ușor hipnotică, hipotermizantă, hipermetabolică, acțiune inhibitoare asupra reflexelor condiționate și patentare, acțiuni anestezice, analgezice. Utilizarea lor în scop terapeutic realizează o stare de liniște generală. În alte cazuri, legate de abuz sau de tratament persistent îndelungat, preparatele psihotrope duc la un sindrom neuroleptic, care înglobează modificările neurovegetative, inhibiție psihomotorie (sindromul akinetic), tulburări de tonus (sindromul akineto – hipertonic sau parkinsonismul medicamentos) sau de excitație diskinetică, constând în diskinezii facio – oro – lingvo – faringiene, disfonii masticatorii, distonii ale musculaturii faciale și jugulare, distonii ale trunchiului. Unii autori mai descriu diverse poziții, distonii de torsiune, tremorul neparkinsonian, fenomene parestezice, imposibilitate de a sta liniștit pe șezute, culcat sau în picioare, mioclonii, crize epileptiforme. Din punct de vedere motor se remarcă pierderea inițiativei, rărirea mișcărilor, scăderea mimicii. În funcție de doză și de individ se pot întâlni grade extreme de inhibiție psihomotorie ușoară și profundă cu bradipsihie și bradikinezie, amimie. Modificările de tonus muscular variază de la un preparat la altul și apar sub formă de hipertonus parkinsonian. Sindromul motor este caracterizat prin tremor, crize oculare, mioclonii. Spre deosebire de neuroleptice, tranchilizantele nu induc sindromul neuroleptic, iar acțiunea lor neuro-sedativă este mai superficială și mai puțin constantă. Abuzul de laxative și analgezice poate fi făcut în unele vătămări fizice, cum ar fi disfuncțiile renale, pacientul având o puternică motivație să ia substanța. Dar aceste medicamente nu duc la dereglări neuro-vegetative și somatice.

În încheiere trebuie de subliniat că sindroamele comportamentale asociate cu tulburări psihologice și factori somatici au o etiopatogeneză complicată și pot apărea în diferite situații biologice și sociale.

Capitolul 13

Tulburări ale dezvoltării psihologice

Tulburările dezvoltării psihologice pot debuta la sugari, în frageda copilărie şi sunt caracterizate de o alterare sau întârziere în dezvoltare determinate de o patologie a sistemului nervos central. Etiologia acestor tulburări poartă un caracter multifactorial (exogen şi endogen) şi mai frecvent se constată la băieţi. Aceste tulburări apar pe măsură ce copiii cresc manifestându-se printr-o diminuare a limbajului, abilităţilor vizuale şi spaţiale, şi a coordonării motorii. Conform clasificării internaţionale ICD-10, tulburările dezvoltării psihologice sunt:

F80 – Tulburări specifice de dezvoltare a vorbirii şi limbajului
F81 – Tulburări specifice de dezvoltare a abilităţilor şcolare
F82 – Tulburări specifice de dezvoltare a funcţiei motorii
F83 – Tulburări specifice mixte de dezvoltare
F84 – Tulburări globale de dezvoltare

13.1. Clinica tulburărilor dezvoltării psihologice

F80 – Tulburări specifice de dezvoltare a vorbirii şi limbajului

La unii copii, tulburări ale vorbirii şi limbajului se întrezăresc încă din stadiile precoce ale dezvoltării psihologice. Aceste stări nu pot fi atribuite direct unor anormalităţi neurologice ale mecanismelor vorbirii, alterărilor senzoriale, retardării mintale. Copiii cu astfel de tulburări ating un nivel normal al abilităţii de limbaj mai târziu, dar prezintă dificultăţi la citit şi scris, tulburări emoţionale şi de comportament.

Diagnosticarea tulburării de dezvoltare a vorbirii şi limbajului se face în baza a patru criterii care indică la apariţia unei tulburări clinice semnificative: severitatea, evoluţia, simptomatologia şi problemele asociate.

Primul criteriu se bazează pe severitate. Dacă dezvoltarea vorbirii şi limbajului este afectată uşor, dar anterior a existat o afectare severă, probabilitatea unei tulburări semnificative de dezvoltare a vorbirii şi limbajului este destul de înaltă. În această situaţie evoluţia este un in-

dicator util (criteriul doi). Al treilea criteriu se referă la diferențierea de retardare mintală când nivelul IQ este scăzut. Al patrulea criteriu presupune diferențierea de o tulburare secundară unei surdități neurologice sau de alt tip structural. Surditatea severă din copilăria precoce va duce întotdeauna la o întârziere marcată a dezvoltării vorbirii şi limbajului.

Tulburări specifice de dezvoltare a vorbirii şi limbajului pot fi:

F80.0 – Tulburare specifică a achiziției articulării şi a vorbirii

F80.1 – Tulburare a achiziției limbajului expresiv

F80.2 – Tulburare a achiziției limbajului receptiv

F80.3 – Afazie dobândită, cu epilepsie (Sindrom Landau-Kleffner)

F80.0 – Tulburare specifică a achiziției articulării şi a vorbirii

În dezvoltarea normală, la copilul de 3–4 ani sunt obişnuite greşelile în producerea sunetelor, vorbirii, dar cei din afara familiei sunt capabili să-l înțeleagă. Dezvoltarea anormală a tulburării articulării şi vorbirii este caracterizată prin incapacitatea de a utiliza sunetele vorbirii corespunzătoare vârstei mintale şi dialectului individual al copilului. Această tulburare duce la erori în articulare şi vorbire, antrenând dificultăți în înțelegerea din partea altora, în reprezentarea sau organizarea sunetelor, cum ar fi substituirile unui sunet cu altul. De exemplu, utilizarea sunetului „t" în loc de „c". Tulburarea articulării şi vorbirii include erori în producția fonologică (în articulare), care implică incapacitatea de a emite corect sunetele vorbirii. De exemplu, dificultatea în alegerea sunetelor în limbaj care diferențiază sensul. În literatura americană se menționează că sunetele cele mai frecvent articulate eronat sunt cele pronunțate mai târziu în cursul dezvoltării (î, r, s, z, th, ch). S-a observat că 2,5% dintre preşcolari prezintă unele tulburări fonologice de origine necunoscută. Aproximativ 2–3% dintre copiii de 6 şi 7 ani prezintă tulburări fonologice de la moderate până la severe. Prevalența scade până la 0,5% la vârsta de 17 ani. Diagnosticul tulburării de dezvoltare a articulării şi vorbirii trebuie pus numai când severitatea tulburării de articulare este în afara limitelor normalității pentru vârsta mintală a copilului. Anormalitățile de articulare nu sunt atribuite direct unei anormalități senzoriale, structurale sau neurologice, iar pronunțarea defectuoasă este considerată anormală în contextul utilizării vorbirii curente.

F80.1 – Tulburarea achiziției limbajului expresiv

Tulburarea achiziției limbajului expresiv este caracterizată ca o deformare în dezvoltarea limbajului. Copiii cu acest tip de tulburare încep să vorbească mai târziu și trec mai lent prin diverse stadii de dezvoltare a limbajului expresiv. Neutilizarea cuvintelor întregi în jurul vârstei de 2 ani și incapacitatea formulării propozițiilor simple de două cuvinte la vârsta de 3 ani trebuie considerate ca semne severe de întârziere a achiziției limbajului expresiv. Cele mai comune elemente asociate ale tulburării de limbaj expresiv la copii sunt: vocabularul limitat; utilizarea excesivă a unui set redus de cuvinte cu sens general; dificultăți în selectarea cuvintelor potrivite, pronunțate prescurtat; erori de sintaxă; folosirea greșită a elementelor gramaticale cum ar fi prepozițiile, pronumele, articolele și conjugările verbelor, declinările substantivelor. Poate exista o perturbare în formularea limbajului expresiv, implicând un ritm rapid și un ritm neregulat al vorbirii, și perturbări în structura limbajului. Pot surveni dificultăți în comunicare legate atât de limbajul verbal, cât și de semnele lingvistice. Elementele lingvistice ale tulburării variază în funcție de severitate și de vârsta copilului. Printre acestea se numără un vocabular redus, dificultăți în achiziționarea de cuvinte noi, în evocarea cuvintelor sau erori de vocabular, fraze scurte, structuri gramaticale simplificate, tipuri reduse de fraze și ritm lent de dezvoltare a limbajului. Copiii încearcă să comunice în ciuda afectării limbajului expresiv și caută să compenseze lipsa vorbirii prin demonstrații, gesturi, mimică și vocalizare nonverbală. La copiii de vârstă școlară apar frecvent dificultăți în relațiile cu semenii, perturbări emoționale, dezorganizare comportamentală. Tulburarea de limbaj expresiv poate fi consecința unor leziuni cerebrale, a traumatismului cranian, ictusurilor și se poate manifesta la orice vârstă cu un debut brusc. În tipul dobândit, dezvoltarea tulburării de limbaj expresiv survine după o perioadă de dezvoltare normală, în urma unei afecțiuni neurologice sau a altei afecțiuni generale medicale. Când tulburarea de limbaj expresiv este dobândită, dificultățile în vorbire sunt de asemenea comune și pot începe probleme de articulare motorie, erori fonologice, lentoare în vorbire, repetări de silabe, intonație monotonă. În tipul dobândit de tulburare a

limbajului expresiv evoluția și prognosticul sunt în raport cu severitatea și localizarea patologiei cerebrale, precum și cu vârsta copilului și gradul de dezvoltare a limbajului în momentul apariției tulburării.

Tulburarea de limbaj expresiv este diagnosticată de regulă la vârsta de 3 ani, însă formele ușoare ale tulburării se pot pune în evidență la începutul adolescenței, când limbajul devine mai complex. Evoluția tulburărilor de limbaj expresiv este variabilă. Ameliorarea clinică este uneori rapidă, în alte cazuri poate exista o recuperare incompletă ori un defect progresiv.

F80.2 – Tulburare a achiziției limbajului receptiv

Deficitul de înțelegere este elementul principal al tulburării limbajului receptiv și poate fi diagnosticat înainte de vârsta de 4 ani. Formele severe ale tulburării pot fi evidente la vârsta de 2 ani, iar cele mai ușoare la înscrierea la școală a copilului când unele dificultăți de limbaj devin mai evidente.

Tulburarea achiziției limbajului receptiv este caracterizată de incapacitatea de a reproduce sunetele, de a răspunde la chemarea pe nume, de a identifica câteva obiecte obținute până la vârsta de 2 ani sau incapacitatea de a urma instrucțiuni simple, de a înțelege structurile gramaticale. Se observă lipsa înțelegerii tonului vocii, anomalii în producerea sunetelor cuvintelor, hiperactivitate și neatenție, inadecvarea și izolarea socială, anxietate și rușine nejustificată.

Copiii pot prezenta întârziere în dezvoltarea socială, o limitare a cercurilor de interese, pot imita limbajul pe care nu-l înțeleg, se poate prezenta o restrângere a centrelor de interese. Dificultățile, care survin în comunicare, vizează atât limbajul verbal, cât și semnele lingvistice. Un individ cu această tulburare are dificultăți în înțelegerea cuvintelor, frazelor ori anumitor tipuri de cuvinte (dacă, atunci). În cazuri mai severe, pot exista incapacități multiple cu neînțelegerea vocabularului de bază sau a frazelor simple în diverse domenii ale procesării auditive. După datele din literatură, aproximativ $^2/_3$ din copii rămân cu un defect de limbaj receptiv și $^1/_3$ se recuperează complet.

F 80.3 – Afazie dobândită cu epilepsie (sindromul Landau – Kleffner)

Debutul tulburării se produce la vârsta între 3 şi 7 ani cu anomalii paroxistice pe electroencefalogramă şi convulsii epileptice. Pierderea achiziţiilor de limbaj progresează în câteva luni. Tipică este alterarea severă a limbajului receptiv. Unii copii devin muţi, la alţii vorbirea se reduce la sunete de tip jargon, iar unii manifestă deficite ale fluenţei cuvintelor însoţite de articulări greşite ale cuvintelor. Evoluţia este variabilă, aproximativ $^{2}/_{3}$ din copii rămân cu un deficit de limbaj receptiv sever şi 1/3 se recuperează complet.

F81– Tulburări specifice de dezvoltare a abilităţilor şcolare

Etiologia tulburărilor specifice de dezvoltare a abilităţilor şcolare nu este cunoscută, suspectându-se unii factori biologici. Tulburările sunt privite ca un rezultat al anomaliilor proceselor cognitive care evoluează din unele tipuri de disfuncţii biologice. Tulburările specifice ale abilităţilor şcolare includ un grup de tulburări manifestate printr-o alterare specifică şi semnificativă a învăţării. Aceste alterări nu sunt consecinţa directă a altor tulburări, ca retardarea mintală, deficite neurologice severe, probleme vizuale, auditive sau tulburări emoţionale. Mai frecvent ele se combină cu alte simptome clinice: tulburări specifice de dezvoltare a funcţiei motorii sau de vorbire şi limbaj. Dacă se constată şi apare clar faptul că achiziţia abilităţilor de învăţare este cauza absenţelor prelungite fără învăţare la domiciliu sau a unei educaţii extrem de neadecvate, tulburarea nu poate fi codificată în această secţiune (F81).

Această secţiune a tulburărilor specifice de dezvoltare a abilităţilor şcolare include:

F81.0 – Tulburare specifică a cititului

F81.1 – Tulburare specifică a scrisului

F81.2 – Tulburare specifică a abilităţilor aritmetice

F81.3 – Tulburare mixtă a abilităţilor şcolare

CLINICA TULBURĂRILOR SPECIFICE DE DEZVOLTARE A ABILITĂŢILOR ŞCOLARE

F81.0 – Tulburare specifică a cititului

Este numită şi dislexie şi este caracterizată prin alterare specifică şi semnificativă a dezvoltării abilităţilor de citire, care poate surveni sub formă de abilitate a înţelegerii textului citit, recunoaşterea cuvintelor citite, abilitatea redării orale a textului. La unii copii, tulburările specifice ale cititului pot fi anterior tulburări specifice ale dezvoltării vorbirii şi limbajului. În stadiile primare de învăţare a scrierii fonetice pot fi observate dificultăţi în redarea alfabetului, în denumirea corectă a literelor, în prezentarea de exemple simple pentru cuvinte, în analiza sunetelor. Mai târziu se pot manifesta şi alte tulburări specifice ale cititului: omisiuni, substituiri, adăugări de cuvinte sau porţiuni de cuvinte, viteză redusă a cititului, citire falsă şi exprimare incorectă, inversarea în evocarea celor citite, incapacitatea de a trage concluzii în baza materialului citit, tendinţa de a utiliza cunoştinţe generale. Aproximativ 60% – 80% dintre copiii diagnosticaţi cu dislexie sunt băieţi. De regulă simptomele de tulburare specifică a cititului se depistează din primul an de grădiniţă sau în clasa întâi, dar devin mai evidente în clasa a 4-a sau mai târziu. Prognosticul este bun, dar într-un procent semnificativ de cazuri poate persista în viaţa adultă.

F81.1 – Tulburare specifică a scrisului

Este numită şi disgrafie. În aceste cazuri la copii sunt afectate abilităţile de silabisire orală şi scrierea corectă a cuvintelor. Există o combinaţie de dificultăţi în capacitatea de a compune texte scrise, erori gramaticale şi de punctuaţie în cadrul frazei, în organizarea paragrafelor şi calitatea scrisului. De obicei, din clasa întâi la aceşti copii se observă un scris urât, incapacitatea de a-şi aminti secvenţele de litere în cuvintele comune. Tulburarea este mai evidentă din clasa a doua. Aceste tulburări pot fi observate şi la copii mai mari sau la adulţi. Prognosticul este puţin rezervat.

F81.2 – Tulburare specifică a abilităţilor aritmetice

Sunt caracterizate prin dificultăţi în capacitatea de a stăpâni operaţiile simple de adunare, scădere, înmulţire, împărţire. Dificultăţile arit-

metice nu pot fi puse în seama unui proces de învățare neadecvat, a unui defect al văzului, auzului sau a unei maladii neurologice, psihice sau de altă natură.

Tulburările specifice ale abilităților aritmetice includ: neînțelegerea termenilor, operațiilor sau concepțiilor matematice, decăderea problemelor scrise în simboluri matematice, copierea incorectă a cifrelor, lipsa înțelegerii termenilor și sumelor matematice, recunoașterea cu greutate a simbolurilor numerice, dificultăți în înțelegerea numerelor pentru rezolvarea unei probleme, dificultăți în alinierea corectă a numerelor sau în plasarea virgulei zecimalelor în timpul efectuării calculelor, incapacitatea de a învăța tabla înmulțirii.

Simptomele tulburărilor specifice ale abilităților aritmetice pot apărea încă în grădiniță sau în clasa întâi, devenind mai evidente în clasa a doua și a treia.

F81.3 – Tulburare mixtă a abilităților școlare

Este o tulburare nedefinită în care abilitățile școlare (de citit, de scris, aritmetice) sunt afectate semnificativ și nu sunt privite ca o consecință a retardării mintale sau școlarizării inadecvate. Această categorie este rezervată tulburărilor școlare, care nu corespund criteriilor nici unei tulburări de învățare specifică.

F82 – Tulburare specifică de dezvoltare a funcției motorii

Este o afectare a coordonării motorii, care nu ține de retardul mintal sau de unele tulburări neurologice, congenitale sau dobândite. Tulburările specifice de dezvoltare a funcției motorii se observă de când copilul face primele încercări de a alerga, de a ține lingura, furculița sau de a se juca cu balonul. Copiii cu astfel de tulburări mici greu încep să meargă, să sară, să urce și să coboare scările. Se observă dificultăți în legarea șireturilor, în încheierea și descheierea nasturilor, aruncarea și prinderea mingii. Copilul scapă lucrurile din mâini, se poticnește, în timpul mersului se poate lovi de obstacole. Astfel de copii sunt incapabili să deseneze, să folosească culorile, jucăriile de tip constructor, să se joace cu mingea. Reflexele osteo-tendinoase pot fi crescute sau scăzute bilateral, dar nu asimetric. Evoluția este variabilă. În unele cazuri lipsa de coordonare se manifestă în adolescență și în perioada adultă. În cazul

combinaţiilor de tulburări specifice de vorbire, de limbaj, de abilităţi şcolare şi de funcţii motorii în care nu predomină nici una din variantele descrise mai sus, se foloseşte codul de diagnosticare:

F83 – Tulburări specifice mixte de dezvoltare

F84 – Tulburări perversive globale de dezvoltare

Tulburări globale de dezvoltare pot surveni în urma unor afecţiuni ca tetania infantilă, rubeola congenitală, scleroza tuberculoasă, lipidoza cerebrală şi anomaliile cromozomului „X". Acest grup de tulburări este caracterizat prin deteriorarea calitativă şi severă a interacţiunilor sociale şi al modalităţilor de comunicare sau printr-un comportament inadecvat, un cerc de interese şi activităţi restrânse, stereotipe şi repetitive. Aceste tulburări sunt prezente de regulă din mica copilărie, dar devin mai evidente în primii 5 ani de viaţă, asociindu-se cu un anumit grad de retardare mintală.

Tulburările globale de dezvoltare includ: autismul infantil, autismul atipic, sindromul Rett şi altă tulburare dezintegrativă a copilului (sindromul Asperger).

F84.0 – Autism infantil (sau autismul Kanner)

Autismul infantil se întâlneşte de 4 ori mai frecvent la băieţi decât la fete şi prezintă o incidenţă de 2–5 cazuri la 10 000 de copii. Aproximativ 75% dintre copiii cu tulburare autistă Kanner prezintă un retard mintal moderat. Autismul infantil se manifestă până la vârsta de 3 ani prin funcţionarea anormală a interacţiunii sociale, comunicării şi comportamentului care este restrictiv şi repetitiv. La sugari poate lipsi contactul vizual al reacţiei tactile ori a zâmbetului orientat la vocea părinţilor. Clinic se manifestă mai accentuat la vârsta de 3 ani. La copil se observă lipsa răspunsului la emoţiile altora, lipsa de modulare a comportamentului social, alterări calitative în comunicare, incapacitatea utilizării abilităţilor de limbaj, alterarea jocului de imitaţie. Se pun în evidenţă simptome de aspect restrâns, repetitiv şi stereotip al comportamentului, intereselor şi activităţilor. Copiii pot insista să efectueze unele activităţi particulare comune unor ritualuri fără valoare funcţională. Poate exista o incapacitate în a stabili relaţii, corespunzătoare nivelului de dezvoltare. Copiii nu manifestă interes în stabilirea relaţiilor cu alţii, împărtăşirea bucuriei, intereselor. Nu participă activ la jocuri

sociale simple, nu conversează cu cei din jur. La dezvoltarea limbajului acestor copii se observă anomalii ale vocii, intonației, ritmului vorbirii. Apare repetarea stereotipă a vorbirii, limbajul metamorfic poate fi înțeles clar numai de comunicarea individului. Aceşti copii nu sunt comunicabili, preocupările şi activitățile lor sunt repetative, stereotipe. Mişcările stereotipe ale copilului integrează bătăile din palme, fâlfâitul degetelor sau a întregului corp, legănatul, înclinările şi balansatul. Pot exista mişcări de învârtire a roților jucăriei, de deschidere şi închidere a uşilor sau a altor obiecte care se învârt rapid. Pot apărea şi alte simptome: frică, perturbări ale comportamentului alimentar, ale somnului, izbucniri emoționale cu agresivitate. Majoritatea simptomelor se schimbă pe măsura creşterii copilului, dar deseori persistă şi în viața adultă. Indivizii pot avea o gamă largă de simptome de comportament, care includ hiperactivitatea, reducerea volumului atenției, impulsivitate, agresivitate, lipsa fricii ca răspuns la pericolele reale. Studiile catamnestice arată că numai un mic procent de indivizi cu tulburare autistă infantilă ajung să trăiască şi să muncească independent ca adult.

F84.1 – Autism atipic

Este o tulburare globală a dezvoltării şi se manifestă după vârsta de 3 ani. Apare frecvent la copiii cu retard mintal profund. Se caracterizează prin dereglări grave în dezvoltarea interacțiunii sociale reciproce şi a atitudinilor de comunicare nonverbale şi verbale. Sunt prezente comportamente şi activități stereotipe pronunțate. Evoluția este cronică.

F84.2 – Sindromul Rett

Etiologia este necunoscută şi apare numai la fetițe cu vârste cuprinse între 7 şi 24 de luni. Copiii au o perioadă prenatală şi perinatală normală cu o dezvoltare psihomotorie normală în primele 5 luni de viață. Circumferința capului la naştere este normală, dar la vârsta de 5 luni creşterea capului încetineşte. Clinic sindromul Rett se caracterizează printr-o pierdere parțială sau completă a abilităților manuale şi a vorbirii. Apar mişcări distimice şi stereotipice ale mâinilor asemănătoare storsului rufelor cu mâna ori spălatul mâinilor. Episoade frecvente de hiperactivitate, eşec permanent al controlului sfincterian, dereglări severe în dezvoltarea limbajului expresiv şi receptiv. Se observă hipo-

tonie musculară, mişcări necoordonate ale trunchiului cu dezvoltarea scoliozei sau a cifoscoliozei.

În adolescență sau la vârsta adultă apare o atrofie musculară finală cu dereglări motorii severe, tind să se dezvolte apraxia, mişcări coreoatetozice sau crize epileptice.

Sindromul Rett persistă toată viata. Dificultățile de comunicare şi comportament rămân de regulă constante de-a lungul vieții.

F84.3 – Altă tulburare dezintegrativă a copilului

Elementul esențial de tulburare dezintegrativă a copilului îl constituie regresiunea în multiple domenii după o perioadă de 2 ani de dezvoltare normală. În cele mai multe cazuri, debutul survine la vârsta de 3–4 ani şi începe cu un prodrom. Copilul devine îndărătnic, iritabil, anxios şi hiperactiv. Urmează pierderea vorbirii şi a limbajului, a nivelului de joacă, a abilităților sociale şi a comportamentului adaptiv şi deseori a controlului sfincterului anal sau a vezicii urinare. Apare deteriorarea comportamentului motor, lipsa de interes pentru mediul înconjurător, manierism motor stereotip şi repetat şi o alterare autistică a comunicării şi interacțiunii sociale. Tulburarea are o evoluție continuă şi persistă toată viața.

F84.5 – Sindromul Asperger

Etiologia este necunoscută. Debutează lent la vârsta de 2–3 ani. În perioada preşcolară se observă întârzierea activității motorii şi dificultăți în interacțiunile sociale. În perioada şcolară se grevează deteriorările interacțiunilor sociale şi dezvoltarea unui tip de comportament repetitiv, restrâns, cu preocupări şi activități specifice. La aceşti copii apare deteriorarea semnificativă a privitului în față, a expresiilor, gesturilor, incapacitatea de a comunica cu semenii cu un nivel de dezvoltare corespunzător vârstei. Se observă manierismul motor repetitiv şi stereotip, răsucitul mâinilor sau al degetelor, sau mişcări complexe ale întregului corp. Sindromul Asperger are o evoluție continuă şi durează toată viața.

Tratamentul

Deoarece etiologia tulburărilor dezvoltării psihologice de regulă nu este cunoscută, tratamentul va fi simptomatologic. Se recomandă terapia

cu vitamine din grupa B, vitamina C, acid glutamic, acid nicotinic. În funcţie de starea psihică, se admit neuroleptice, tranchilizante, în doze corespunzătoare cu vârsta copilului. În cazul când predomină deteriorări ale limbajului, se recomandă tratament la logoped.

13.2. Tulburări de comportament şi emoţionale cu debut în copilărie şi adolescenţă

În perioada copilăriei şi adolescenţei pot apărea destul de frecvent excitaţii psihomotorii, tulburări de comportament şi emoţionale. Acestea pot debuta sub formă de monosimptome cu un debut precoce, asociat unei activităţi dezorganizate cu neatenţie marcată. Caracteristicile lor principale sunt lipsa de persistenţă în activităţi care cer o implicare cognitivă de la o activitate la alta fără să ducă la bun sfârşit nici una din ele. Aceste tulburări persistă de obicei pe tot timpul şcolarizării până la vârsta adultă. Etiologia acestor tulburări nu-i cunoscută, dar este acceptat faptul că anomaliile constituţionale joacă un rol important în geneza acestor tulburări.

După clasificarea internaţională ICD-10, tulburările de comportament şi emoţionale cu debut în copilărie şi adolescenţă se împart în:

F 90 – Tulburări hiperkinetice
F 91 – Tulburări ale conduitei
F 92 – Tulburări mixte, ale conduitei şi emotivităţii
F 93 – Tulburări emoţionale cu debut specific în copilărie
F 94 – Tulburări ale funcţionării sociale cu debut specific în copilărie şi adolescenţă
F 95 – Ticuri
F 98 – Alte tulburări de comportament şi emoţionale cu debut obişnuit în copilărie şi adolescenţă

Clinica tulburărilor de comportament şi emoţionale cu debut în copilărie şi adolescenţă

F 90 – Tulburări hiperkinetice

Tulburările hiperkinetice apar de regulă în primii 5 ani de viaţă. Caracteristica principală sunt activităţile dezorganizate şi rău coordonate, asociate cu tulburări emoţionale. Copiii cu tulburări hiperkinetice

sunt impulsivi, au probleme disciplinare din cauza încălcării frecvente a regulilor şcolare. În relaţiile cu alţi copii sunt deseori dezinhibaţi şi de aceea n-au prieteni apropiaţi, fiind izolaţi social.

Tulburările hiperkinetice cardinale ţin de afectarea atenţiei şi activităţii. Simptomul principal al tulburării îl constituie hiperactivitatea cu neatenţie persistentă. Aceasta se poate manifesta în situaţii şcolare, profesionale sau sociale. În activitatea efectuată dă dovadă de neglijenţă, lipsa unui plan pus la punct. Copiii au dificultăţi în menţinerea atenţiei asupra unor activităţi de joc, a sarcinilor şcolare. Ei pot trece de la o activitate neterminată la alta. Copiii se sustrag uşor de către stimuli impulsivi şi frecvent întrerup sarcinile în curs de efectuare pentru a se ocupa de alte lucruri banale.

În diferite situaţii sociale, neatenţia se poate manifesta prin treceri de la un subiect la altul şi nerespectarea regulilor de joc sau a activităţilor. Hiperactivitatea se manifestă prin foit sau răsucit când trebuie să şadă; prin alergat sau căţărat neadecvat. Copilul se află în continuă mişcare, de parcă ar fi pus în priză, vorbeşte excesiv de mult. Hiperactivitatea poate varia în raport cu vârsta individului şi cu nivelul de dezvoltare. Preşcolarii cu această tulburare se află în continuă mişcare: fug înainte şi înapoi, sar peste mobilă sau se urcă pe ea, aleargă prin casă şi au dificultăţi în participarea la activităţi de grup la grădiniţă.

Copiii de vârstă şcolară prezintă comportamente similare, dar cu o frecvenţă mai redusă decât copiii preşcolari. Ei au dificultăţi în a rămâne aşezaţi: se ridică frecvent în picioare, se răsucesc pe scaun sau se agaţă de marginile acestuia. Se joacă cu diferite obiecte, bat din palme. Adesea se ridică de la masă, mănâncă sau în timp ce pregătesc lecţiile privesc televizorul. Vorbesc mult, sunt gălăgioşi. Impulsivitatea se manifestă prin amânarea răspunsurilor sau răspund înaintea formulării complete a întrebărilor. Ei fac de regulă comentarii, intervin în discuţie; sunt incapabili de a primi indicaţii. Smulg obiectele de la alţii, ating diferite lucruri, fac diferite grimase în faţa celor din jur. Impulsivitatea poate duce la accidente: se lovesc de obiecte, de diverse persoane, deseori se angajează în activităţi potenţial periculoase fără a lua în considerare consecinţele posibile. Performanţa şcolară este deteriorată, ceea ce duce la conflicte

cu familia, cu autoritățile școlare. La alți copii cu hiperactivitate și defect de atenție poate exista și o prevalență mai mare a tulburărilor afective, anxioase, de învățare și comunicare. Prevalența tulburării de hiperactivitate (hiperkinetică) cu defect de atenție este estimată la 3–5% din copiii de vârstă școlară.

F 91– Tulburări ale conduitei

Către tulburările conduitei pot predispune următorii factori: temperament infantil, metode neadecvate de educare a copilului cu restricții și abuz fizic, lipsa de supraveghere, familie mare, asocieri cu un grup de copii cu tendințe asociale. Prevalența la băieți constituie 6–16%, la fete 2–9%. Tulburările de conduită debutează la vârsta de 5–6 ani, mai rar la 16 ani. Clinic sunt caracteristice următoarele trăsături: agresiune fizică și atitudini de sfidare, cruzimea față de animale și oameni, distrugeri de bunuri, incendieri, furturi, minciuni repetate, absenteism școlar, fuga de acasă, izbucniri emoționale neobișnuit de intense și severe, comportament provocator și sfidător, o nesupunere persistentă și severă.

De la 13 ani, copiii cu această tulburare prezintă un comportament agresiv și reacționează agresiv fată de alții. Pot să inițieze frecvent bătăi cu arme de foc, obiecte tăioase (cuțite), practică banditismul, furturi din magazine, din buzunare. După vârsta la care debutează, deosebim două variante de tulburări: cu debut în copilărie și în adolescență. Indivizii din primul tip sunt agresivi fizic față de alți copii, au perturbări în relații cu semenii, au tulburări de opoziționism și provocator. Persoanele cu debut în adolescență tind a avea relații mai normale cu egalii, dar au înclinații spre comportamente antisociale. După severitate, tulburările conduitei pot fi ușoare, moderate și severe.

Tulburările conduitei se încadrează în 4 grupe:

F 91.0 – Tulburare de conduită limitată la contextul familial

F 91.1 – Tulburare de conduită nesocializată

F 91.2 – Tulburare de conduită socializată

F 91.3 – Tulburare defiantă opozițională cu provocare

F91.0 – Tulburare de conduită limitată la contextul familial

Această categorie include tulburări de conduită ce implică un comportament agresiv și asocial: sfadă, acțiuni dezorganizate, nesupuneri li-

mitate în familie, furturi de bani sau de bunuri din casă. Pot avea loc acte agresive cu distrugerea jucăriilor, tăierea hainelor, distrugerea mobilei sau a altor obiecte pe care persoana din familie le prețuiește. Reacțiile sociale ale copilului în afara familiei sunt normale. În majoritatea cazurilor, aceste tulburări de conduită specifice pentru familie apar deseori în contextul unor forme de perturbare marcată a relațiilor conflictuale cu unii sau mai mulți membri din familie.

F91.1 – Tulburare de conduită nesocializată

Este caracterizată de comportamente agresive și asociale cu alți copii. Tulburarea se manifestă în situații variate, dar mai frecvent la școală. Clinic se observă tiranizare, bătăi și cu copii mai mari, jafuri și tâlhării, nesupuneri, rezistență la autoritate, izbucniri intense de furie necontrolată, distrugeri de bunuri și cruzime față de animale și oameni.

F91.2 – Tulburare de conduită socializată

Această variantă implică tulburări de conduită cu un comportament asocial afectiv. Copiii sunt implicați în diferite grupe alcătuite din tineri cu înclinații delincvente sau asociale.

F91.3 – Tulburare defiantă opoziționistă cu provocare

Această tulburare se observă mai frecvent la copii de 9–10 ani. În familii, unde metodele de educare sunt aspre, neadecvate sau neglijente. Tulburarea este definită prin prezența unui comportament sfidător, negativist, de nesupunere și provocator, certuri cu adulții, purtare rea. Provocarea poate include ignorarea ordinii și ceartă. Manifestările de obicei sunt constante, acasă sau la școală. Simptomele de regulă sunt mai evidente în relațiile cu alți copii. În timpul aflării la școală, poate prezența o stimă de sine scăzută, labilitate afectivă, toleranță scăzută la frustrare, consum de alcool, de tutun ori de droguri.

F92 – Tulburări mixte ale conduitei și emotivității

În copilărie pot apărea tulburări emoționale multiple: anxietate de separare în copilărie (F 93.0); anxios-fobică (F 93.1); anxietate socială (F 93.2); tulburare de rivalitate fraternă (F 93.3). Tulburarea de tip anxietate de separare (F93.0) poate apărea la vârsta de 5–6 ani. Simptomul esențial este anxietatea excesivă în legătură cu separarea copilului de cei de care este atașat. În legătură cu aceasta, la copil apare îngrijorarea ne-

realistă că persoanelor, de care este ataşat, li se poate întâmpla ceva rău sau că vor pleca şi nu se vor întoarce. Se observă opoziţii cu refuz de a merge la culcare din cauza fricii de separare; o teamă persistentă şi neadecvată de a rămâne singur sau fără persoanele de care este ataşat. Copiii cu această tulburare îşi exprimă frica de a nu fi pierduţi şi de aşi găsi părinţii. Aceşti copii sunt strâns ataşaţi de părinţi, nu pot adormi singuri, insistând ca cineva să se afle lângă ei până adorm. Dacă copiii cu anxietate sunt separaţi de persoanele de care sunt ataşate ei pot prezenta izolare socială, apatie, tristeţe ori dificultate în activitate sau în joc. Pot avea frică de animale, de întuneric, de hoţi, de accidente rutiere, de călătorii cu avionul. Copiii se pot plânge că nimeni nu-i iubeşte şi nu are grijă de ei. Când sunt extrem de tulburaţi (emoţional încordaţi) de evenimentele separării, pot deveni agresivi – lovesc cu pumnii pe cei care forţează separarea. Dacă la copii apare o tulburare anxios-fobică cu frici focalizate de obiecte sau situaţii foarte variate, diagnosticul trebuie codat la categoria F 93.1 („Tulburare anxios-fobică în copilărie"). În unele cazuri, la vârsta de 6 ani apare la copii o anxietate neobişnuit de intensă, însoţită de probleme în adaptarea socială. Copiii cu această tulburare manifestă o teamă persistentă faţă de străini, de adulţi, alţi copii. Această tulburare va fi codată la F 93.2 „Tulburare de anxietate socială în copilărie". O parte din copiii mici manifestă unele stări emoţionale perturbate după naşterea unui frate sau soră. Perturbarea emoţională poate fi sub formă de comportament agresiv, negativist faţă de părinţi, izbucniri disforice, de anxietate. Somnul poate fi dereglat de simptome depresive. Aceste tulburări pot fi codate la F 93.3 „Tulburare de rivalitate fraternă".

F 94 – Tulburări ale funcţionării sociale cu debut specific în copilărie şi adolescenţă

Un rol etiologic în tulburările funcţionării sociale cu debut specific în copilărie şi adolescenţă au modificările mediului înconjurător. Clasificarea acestor tulburări se prezintă astfel:

F94.0 – Mutism selectiv

F94.1 – Tulburare reactivă de ataşament în copilărie

F94.2 – Tulburare de ataşament de tip dezinhibat

Clinica tulburărilor funcționării sociale cu debut specific în copilărie și adolescență

F94.0 – Mutism selectiv

Tulburarea apare mai frecvent la vârsta de 5 ani. Din fragedă copilărie la acești copii se observă o întârziere a vorbirii sau probleme de articulare a cuvintelor. Simptomul principal îl constituie incapacitatea persistentă de a vorbi în anumite situații sociale; copilul vorbește acasă sau cu prietenii apropiați și este mut la școală sau în prezența străinilor. Copiii cu această tulburare pot comunica prin gesturi sau vorbind monosilabic, scurt, monoton sau cu o voce schimbată. Acești copii prezintă și o timiditate excesivă, frică, izolare socială, trăsături compulsive, negativism, comportament opoziționist acasă și o activitate deteriorată la școală și în societate. Mutismul selectiv durează de la câteva luni până la câțiva ani.

F 94.1 – Tulburare reactivă de atașament în copilărie

Această tulburare are loc până la vârsta de 5 ani și poate fi asociată cu tulburările de alimentare din perioada de sugar sau din fragedă copilărie. Clinic se caracterizează prin anomalii persistente ale relațiilor sociale, asociate cu perturbări emoționale și reactive la schimbările din ambianță. Mai frecvent acest tip de tulburări apar după o îngrijire neadecvată, în abuz de pedepse aspre, cu bătăi repetate. Copiii cu această tulburare au o teamă excesivă, nu răspund la mângâieri, la interacțiuni sociale cu copiii de vârstă similară, sunt agresivi. Jocul social implică răspunsuri negative. Există două tipuri de tulburare reactivă de atașament în copilărie – inhibat și dezinhibat. Copilul cu tip inhibat este incapabil să inițieze și să răspundă într-un mod corespunzător la cele mai multe interacțiuni. Răspunsurile sunt inhibate și ambiguie. Tulburarea de atașament de tip dezinhibat (F 94.2) apare la o spitalizare îndelungată a copilului. Se manifestă de regulă printr-un comportament de atașare difuz și necontrolat selectiv. Copiii prezintă o lipsă de atașament. Ameliorarea stării sau remisiunea poate surveni la asigurarea unei ambianțe adecvate. Astfel, tulburarea reactivă de atașament urmează o evoluție continuă.

F95 – Ticuri

Ticul este o mişcare motorie rapidă, recurentă, neritmică cu implicarea grupelor musculare circumscrise, sau producţii vocale, cu debut brusc şi fără scop aparent. Ticurile se împart:

F95.0 – Tic tranzitoriu

F95.1 – Tic motor sau vocal cronic

F95.2 – Tic vocal asociat cu tic motor multiplu (sindromul Jille de la Tourette)

După structură, ticurile pot fi simple şi complexe.

Ticurile motorii simple includ: clipitul, mişcări ale gâtului, ridicarea umerilor şi grimase faciale. *Ticurile vocale simple* sunt: tuse de curăţire a gâtului, inspiraţie şi expiraţie forţată pe nas, lătratul, murmur, tragerea nasului şi sâsâitul. *Ticuri motorii complexe* includ: gesturi faciale, comportamentul de aranjare a ţinutei, săritul, atinsul, bătutul din picioare, mirositul unor obiecte. *Ticurile vocale complexe* includ repetarea unor cuvinte sau expresii particulare, utilizarea unor cuvinte inacceptabile (coprolalia) şi repetarea cuvintelor, sunetelor pronunţate de alţii (paralalia).

Clinica diferitor tipuri de tic

F95.0 – Tic tranzitoriu

Apare mai frecvent la vârsta de 5 ani şi se caracterizează prin diferite grimase faciale, clipit, clătinatul capului. Survin de mai multe ori pe zi timp de 4 săptămâni, dar nu mai mult de 12 luni.

F95.1 – Tic motor sau vocal cronic

Este caracterizat clinic prin mişcări motorii sau vocalizări bruşte, rapide, recurente şi stereotipe. Ticurile survin de mai multe ori pe zi timp de mai mulţi ani, cu întreruperi mai mult de 3 luni.

F95.2 – Tic vocal asociat cu tic motor multiplu (sindromul Jille de la Tourette)

Debutează în copilărie şi adolescenţă. Ticurile vocale prezintă vulcanizări explozive şi repetitive. Ticurile motorii afectează de regulă capul şi alte părţi ale corpului, cum ar fi trunchiul şi membrele superioare şi inferioare. Ticurile vocale includ diverse cuvinte sau sunete: murmur, urlet, lătrat, inspiraţie şi expiraţie forţată de aer pe nas, tuşitul ş.a. Pot

apărea şi ticuri motorii complexe. Cele mai comune simptome asociate cu tulburări din sindromul Jille de la Tourette sunt obsesiile, comportamentul de hiperactivitate cu impulsivitate şi dispoziţie depresivă. Aceste tulburări de tic vocal asociat cu tic motor multiplu durează toată viaţa, dar pot fi obţinute şi perioade de remisiune, cu durata de la câteva săptămâni până la câţiva ani.

F98 – Alte tulburări de comportament şi emoţionale cu debut obişnuit în copilărie şi adolescenţă

Acest compartiment din clasificarea ICD-10 include un grup de tulburări de comportament şi emoţionale cu debut în copilărie şi adolescenţă, care survin mai frecvent după factori psihogeni, dar nu corespund altor sindroame. Tulburările includ:

F98.0 – Enurezis non-organic
F98.1 – Encopresis non-organic
F98.2 – Tulburări ale instinctului alimentar în perioada de sugar şi în copilărie
F98.3 – Pica în perioada de sugar şi în copilărie
F98.4 – Mişcări stereotipice
F98.5 – Balbism
F98.6 – Bolboroseală
F98.8 – Alte tulburări de comportament şi emoţionale cu debut obişnuit în copilărie şi adolescenţă

Clinica tulburărilor de comportament şi emoţionale cu debut obişnuit în copilărie şi adolescenţă

F98.0 – Enurezis non-organic

Simptomul esenţial al enurezisului non-organic îl constituie eliminarea involuntară repetată de urină în timpul zilei sau nopţii, în pat sau în pantaloni. Diagnosticul de enurezis non-organic poate fi pus când fenomenul survine cel puţin de două ori pe săptămână timp de 3 luni. Enureza survine de regulă în prima treime a nopţii, când copilul doarme mai profund şi poate avea visuri, care implică actul micţiunii. Ziua enureza survine mai frecvent după amiază, în zilele de şcoală, ori după preocupări legate cu şcoala sau cu activitatea de joc. La aceşti indivizi pot fi prezente encopreza non-organică, somnambulismul. Printre

factori predispozanţi se numără: mersul la veceu cu întârziere, stres psihosocial, disfuncţie în incapacitatea de a concentra urina, volumul vezical redus pentru evacuarea involuntară a urinei. La aceşti copii apar şi simptome nevrotice: fobie, anxietate, tulburări de somn, iritabilitate, astenie, labilitate emoţională cu stări depresive, simptome ipohondrice. Mai frecvent enurezisul non-organic apare la vârsta de 5 ani. La vârstă mai mare procentul de remisiune este cuprins între 5–10%.

F98.1 – Encoprezis non-organic

Constă în defecare involuntară, repetată, în spaţii neadecvate. Apare frecvent în jurul vârstei de 5–6 ani şi deseori este asociat cu enureza. Afectează copiii cu intelect normal, cu trăsături de agresivitate, anxietate, nehotărâre, autism infantil. Aceşti copii murdăresc lenjeria fără să spună la părinţi. Consistenţa scaunului poate varia. Copilul este ruşinat, retrăieşte, apar stări de anxietate, depresie, astenie, insomnie.

F98.2 – Tulburări ale instinctului alimentar în perioada de sugar şi în copilărie

Se caracterizează prin refuz de la alimentare cu comportament extrem de capricios în prezenţa unor bucate adecvate şi a unei îngrijiri competente. Sugarii cu această tulburare sunt excitaţi în timpul alimentării, apatici şi retraşi. Pot prezenta şi întârzieri în dezvoltare. Apar dificultăţi în adormire. Somatic se observă anemie, scăderea albuminei serice şi a proteinelor totale. Mai frecvent debutează în primul an de viaţă, dar poate surveni şi la vârsta de 2–3 ani.

F98.3 – Pica în perioada de sugar şi în copilărie

Pica clorotică reprezintă consumul de substanţe şi produse fără valoare nutritivă: pământ, cretă, lut, pietricele, nisip etc. Se observă mai frecvent la copii cu retard mental, dar poate apărea şi la copii cu inteligenţă normală. Unii sugari şi copii consumă vopsele, plastic, păr, îmbrăcăminte. Copiii mai mari pot mânca excremente de animale, insecte, frunze. Tulburarea durează în medie câteva luni.

F98.4 – Mişcări stereotipice

Prezintă mişcări voluntare, repetitive, stereotipice, nelegate de unele stări psihice sau neurologice. Clinic mişcările apar sub formă de răsuciri ale capului şi corpului, smulgerea părului, pocnitura degetelor şi

bătăi din palme. Se observă și un comportament de autovătămare, lovituri repetitive ale mâinilor, lovituri peste față, băgatul degetelor în ochi, pișcarea pielii, lovirea diferitor părți ale propriului corp. Toate tulburările de tip mișcări stereotipe apar în asociere cu retardarea mentală.

F98.5 – Balbism

După Strunve (1974), balbismul se observă la 4% din copiii de 4–5 ani, când se formează vorbirea și gândirea. Se caracterizează clinic prin repetarea sau prelungirea frecventă a sunetelor, silabelor sau cuvintelor întrerupte prin pauze. Pot fi asociate cu mișcări ale feței sau altor segmente ale corpului, care coincid cu repetițiile, prelungirile și pauzele din cursul vorbirii. În timpul vorbirii se observă cuvinte întrerupte, pauze la întreruperea unui cuvânt, pauze complete sau incomplete în vorbire, repetarea unor cuvinte monosilabice „eu, eu, eu văd". Intensitatea perturbării variază de la o situație la alta și este mai severă când există o presiune socială de a comunica (prezentarea unui referat la școală). Balbismul este evitat prin modificarea ritmului vorbirii în situații speciale, cum ar fi vorbirea în public sau evitarea anumitor cuvinte sau sunete. Balbismul poate fi acompaniat de mișcări motorii: clipit, tremor al buzelor sau al feții, clătinarea capului, mișcări respiratorii. Se observă crize de convulsii tonice în musculatura limbii și aparatului respirator. Copiii deseori refuză să vorbească la școală, în colective, apare frică de a vorbi (logofobie). Se manifestă stări nevrotice de depresie, insomnie, iritabilitate. Pe parcursul vieții, se constată ameliorări și agravări ale afecțiunii.

F98.6 – Bolboroseală

Constă într-o rată de vorbire rapidă cu întreruperi. Vorbirea este neregulată, cu cuvinte ce țâșnesc brusc, pauze alternate și izbucniri ale vorbirii, exprimare de grupuri de cuvinte în afara structurii gramaticale a propoziției.

F98.8 – Alte tulburări de comportament și emoționale cu debut obișnuit în copilărie și adolescență

Aici sunt incluse masturbația, roaderea unghiilor, scobitul în nas, suptul degetelor. Clasificarea internațională (ICD-10) a bolilor mintale se termină cu codul F 99, care include tulburări mintale nespecifice, ce nu pot fi atribuite la codul F 00-F 98.8.

13.3. Retard mintal

Retardul mintal este o stare de nedezvoltare psihică, caracterizată prin afectarea la nivel global intelectual cu tulburări ale gândirii, vorbirii motorii şi sociale, apărută la acţiunea unor factori prenatali sau postnatali. Procesul patologic poate împiedica şi dezvoltarea altor funcţii psihice ca activitatea, caracterul şi personalitatea în general. Retardarea mintală descrisă în literatură sub denumirea de „oligofrenie" a fost cunoscută din cele mai vechi timpuri. Esquirol (1864) a diferenţiat idioţiile congenitale de cele dobândite şi a descris clinic idioţia şi imbecilitatea folosind criteriul de dezvoltare a limbajului. Mai detaliat retardul mintal a fost studiat de P.P. Malinovski (1847), S.S. Korsakov (1854). V.N. Serbski (1855), O.E. Freierov (1964), I.E. Suhareva (1965).

Studiile au arătat că retardarea mintală este o maladie stabilă pe tot parcursul vieţii. Prevalenţa este de 3-4 persoane la 1000 de locuitori.

Etiopatogeneza retardării mintale este polifactorială cu modificări, anomalii grave produse prin leziuni cerebrale, tulburări biochimice şi genetice. Factorii etiopatogenici pot fi endogeni şi exogeni. Există 3 categorii de factori endogeni:

1. Mecanism poligenic în care deficitul mintal este cauzat de transformări genetice nefavorabile ale intelectului.

2. Tulburări metabolice înnăscute:fenilcetonuria, hemocistinuria, galactozemia.



Fig. 4. Microcefalia



Fig. 5. Hidrocefalia

3. Anomalii ale cromozomului sexual „X".

Factorii endogeni şi exogeni se împart în: prenatali, perinatali şi postnatali.

1. Factori prenatali: acţiunea dăunătoare a diverselor substanţe radioactive (mercur, plumb, zinc); opiacee, alcool; infecţii (gripa, tuberculoza, malaria, lues, toxoplasmoza).

2. Factori perinatali: traumatisme mecanice ale copilului în timpul naşterii, naştere prelungită, făt mai mare de 4000 g, manipulaţii instrumentale, hipoxie sau anoxie la naştere.

3. Factori postnatali: encefalite, meningoencefalite, traumatismele cranio-cerebrale, bronhopneumonii, infecţiile gastrointestinale.

Patogeneza. Datele din literatură (V. Predescu) demonstrează că patogeneza retardării mintale este complicată şi poate fi sistematizată în trei grupe mari:

1. Modificări organice determinate de dezvoltarea displaziei neuroectodermale şi tulburări metabolice.

2. Modificări organice determinate prenatal şi natal.

3. Modificări organice determinate postnatal.

Modificările organice din prima grupă sunt asociate cu microcefalie, macrocefalie, hidrocefalie (fig. 4, 5). În microcefalie creierul este de dimensiuni mici, cortexul cerebral rămâne incomplet stratificat, având numai 4 straturi de neuroni. Fasciculele de fibre sunt subţiri, cu aspect hipoplastic şi mielinizare redusă. La indivizi cu macrocefalie creierul este mai mare decât în forma genetică. Există zone corticale asimetrice, restrânse de microglie. În ţesutul nervos se observă degenerări însoţite de scleroză conjunctivo-glială. Hidrocefalia se produce prin acumularea de lichid cefalorahidian şi creşterea presiunii în sistemul ventricular cerebral.

Grupa modificărilor organice determinate perinatal şi natal pot fi cauzate de tulburări cerebrale hemodinamice: edem cerebral şi hemoragii care produc necrozele ţesutului nervos sub formă de sechele în urma unor leziuni cerebrale, prezentând probleme grave în dezvoltarea psihică a copilului. În perioada dezvoltării copilului lezarea creierului se poate produce prin boli infecţioase, traume cranio-cerebrale, intoxi-

caţii care duc la schimbări leptomeningiale şi necroze cerebrale difuze, cicatrice cerebrale, care favorizează şi contribuie la dezvoltarea psihică anormală a copilului.

Clinica retardării mintale

Clinica retardării mintale se caracterizează prin următoarele 5 manifestări generale de nedezvoltare:

1. Nedezvoltarea limbajului şi vorbirii.
2. Nedezvoltarea completă a particularităţilor gândirii.
3. Afectarea emoţională, volutivă şi motorie.
4. Incapacitatea de a îndeplini munca intelectuală şi munca fizică.
5. Defecte înnăscute ale sistemului somatic.

La bolnavii cu retard mintal din copilărie se observă tulburări de limbaj şi vorbire. De obicei, vorbirea şi limbajul se dezvoltă cu întârziere, iar la bolnavii grav afectaţi lipseşte complet. Unii nu vorbesc deloc, nu înţeleg sensul cuvintelor, contactează prin semne de disartrie. Acei care vorbesc, au un vocabular sărac, fraze simple, scurte, negramaticale. Se observă defecte în pronunţare, balbism, bolboroseală. Gândirea este afectată cu slăbirea sau alterarea gândirii abstracte. Aceşti indivizi cu greu percep sensul povestirii, nu pot diferenţia esenţialul de neesenţial, nu pot însuşi povestiri, nu sunt în stare să însuşească regulile matematice. Înţeleg cu greu problemele puse mecanic, standard. Un loc important în tabloul clinic îl ocupă tulburările emoţionale, volitive şi psihomotorii. Emoţiile bolnavilor cu retard mintal sunt sărace, inerte, nediferenţiate, stereotipe. Bolnavii sunt lipsiţi de posibilitatea de a trăi bucuriile, tristeţea. Ei pot reacţiona primitiv numai la evenimentele majore ale vieţii.

Starea volitivă este afectată de impulsivitate, gradul de motivaţie a faptelor fiind determinat de gradul de nedezvoltare psihică a bolnavului. Este caracteristică nedezvoltarea sferei motorii. Bolnavii cu greu îndeplinesc mişcările coordonate, prezentând o hipotonie musculară, lipseşte expresivitatea mimicii şi a gesturilor. Bolnavii cu un retard mintală sever nu pot munci fizic. Cei cu un retard uşor pot învăţa în şcoli speciale cu un program redus. Somatic se evidenţiază macrocefalie,

microcefalie, craniu în formă de turn, anomalii ale urechilor, defecte ale organelor de simţ, disproporţii ale corpului şi ale membrelor, cifoză, scolioză, gură de lup, buză de iepure, defecte în dezvoltarea organelor interne. Pentru aprecierea gradului de retard mintal se folosesc următoarele criterii:

1. Gradul de dezvoltare a vorbirii şi limbajului.
2. Gradul de dezvoltare a gândirii, îndeosebi a celei abstracte.
3. Posibilitatea de a îndeplini munca intelectuală.

După clasificarea internaţională ICD-10, deosebim următoarele forme de retardare mintală:

F 70 – Retardare mintală uşoară.
F 71 – Retardare mintală moderată.
F 72 – Retardare mintală severă.
F 73 – Retardare mintală profundă.

F70 – Retardare mintală uşoară

Retardarea mintală uşoară corespunde testului internaţional IQ cuprins între 50–69. La aceşti indivizi limbajul se dezvoltă cu întârziere, într-un ritm mai lent decât la cei normali. Dificultăţile sunt mai evidente în perioada şcolară prin tulburări de citire şi de scris. De obicei, pot însuşi programul de studii special redus, studiind în şcoli speciale. Sunt capabili să înveţe o meserie simplă, câştigând mijloacele pentru trai. Ei nu pot compara, nu pot desprinde esenţialul, generalul de particular. Indicaţiile lor sunt lipsite de valoare generalizatoare. Abstractizarea este scăzută din lipsa noţiunilor şi categoriilor. Este evidentă nedezvoltarea formelor de cunoaştere. Bolnavii nu înţeleg unele situaţii, nu pot aprecia trecutul, experienţa anterioară pentru a prevedea viitorul. Imposibilitatea abstractizării îl împiedică pe bolnav să ia decizii concrete, să vadă legăturile dintre cauză şi efect. Fiind limitaţi în gândirea abstractă, bolnavii nu pot aprecia situaţia în ansamblu, nu sunt în stare să analizeze şi să tragă concluzii, nu pot elabora o clasificare a obiectelor după menirea lor, nu înţeleg sensul metaforelor, zicalelor, proverbelor. Trăsătura caracteristică a activităţii este lipsa de iniţiativă, indivizii manifestând o sugestibilitate accentuată. Aceasta îi pune deseori în postura de jertfă a subiecţilor criminali, fiind acuzaţi de săvârşirea infracţiunilor

puse la cale de aceştia. La aceşti bolnavi se observă labilitate emoţională cu tendinţe spre izbucniri zgomotoase, cu descărcări de mânie, stări disforice, nemotivate. Realizarea şi menţinerea căsătoriei întâmpină mari greutăţi din cauza instabilităţii motorii, afective, capacităţii reduse de stăpânire a impulsurilor, lipsei simţului critic, asimilării insuficiente a normelor morale. Gândirea se va examina pe exemplul unor situaţii concrete, a unei povestiri, imagini, tablou. Se vor aprecia posibilităţile analitice şi sintetice, cerându-i individului să descrie aspectele principale şi să redea tema morală, semnificaţia şi diferitele raporturi dintre elementele izolate. Se testează analiza comparativă, se stabilesc asemănările şi deosebirile. Pentru studierea capacităţii de generalizare se propun serii de cuvinte, imagini, obiecte cum ar fi animale, mijloace de transport, insecte, cerându-i individului să găsească cuvântul comun şi să explice conţinutul categoriei respective. Procesul de abstractizare reiese din modul de definire a noţiunilor din calculul mintal aplicat la rezolvarea unor probleme. Pentru abstractizare se pot folosi diferite zicale şi proverbe.

F71 – Retardare mintală moderată

Retardarea mintală moderată se mai numeşte şi imbecilitate. Coeficientul de inteligenţă IQ este cuprins între 35–49. Indivizii prezintă o dezvoltare lentă a limbajului, însuşesc limbajul parţial, învaţă denumirea acţiunilor şi obiectelor, pronunţând cuvintele defectuos ca urmare a dislaliilor şi disartriei. Unii pot participa la conversaţii simple, alţii nu pot utiliza limbajul, deşi pot înţelege instrucţiunile simple. Aceşti indivizi nu pot fi şcolarizaţi deoarece nu pot să citească şi să scrie. Afectivitatea rămâne labilă, sunt uşor excitabili, uneori au reacţii explozive. Persoanele cu retardare mintală moderată sunt capabili să facă munci fizice simple dacă sunt supravegheaţi adecvat. În general, aceşti indivizi sunt activi fizic şi pot manifesta unele dezvoltări sociale prin incapacitatea lor de a stabili contacte, de a comunica şi de a se implica în activităţi sociale simple. Ei nu pot să se comporte adecvat în societate, având nevoie de supraveghere din partea familiei şi societăţii. Gândirea este săracă, concretă, dependentă de unele circumstanţe, situaţii obişnuite pe care individul poate să înveţe să le rezolve mecanic, însă în faţa

oricărei schimbări, a neprevăzutului intră în panică, neştiind ce să facă. Pentru indivizii cu retardare mintală moderată este foarte dificilă generalizarea şi clasificarea. Aceşti indivizi pot fi învăţaţi să se alimenteze singuri. În perioada adultă majoritatea sunt capabili să îndeplinească o muncă necalificată, să îngrijească grădina, să ude florile ş.a. Aceşti pacienţi frecvent se găsesc în cămine-spitale de psihiatrie.

F72 – Retardarea mintală severă

Retardarea mintală severă cuprinde indivizii cu un coeficient al inteligenţei IQ între 20–30. Este un grad mai pronunţat al retardării mintale. Limbajul nu este dezvoltat, pot îndeplini o muncă fizică elementară sub supraveghere. Munca are un caracter stereotipic, bolnavii lucrând după un anumit stereotip şi dacă încearcă să schimbe genul de activitate, apar reacţii afective cu agresiuni. Mimica nu este diferenţiată, bagajul de cuvinte nu este dezvoltat, vorbirea cu defecte profunde de pronunţare. Frazele pronunţate de ei au un caracter standard, conţinutul lor este de neînţeles. Memoria mecanică este puţin dezvoltată. La aceşti indivizi lipseşte posibilitatea abstractizării. Gândirea este concretă, slab dezvoltată. Procesele logice sunt efectuate la un nivel foarte scăzut. Din povestirea ascultată, pot reda numai unele episoade, iar întrebările puse arată că judecata lor este foarte săracă. Starea emoţională este mobilă, unii dintre ei sunt apatici, monotoni, la alţii predomină euforia sau disforia.

F 73 – Retardarea mintală profundă

Retardarea mintală profundă se mai numeşte idioţie, IQ este sub 20. Bolnavii nu pot însuşi limbajul vorbit sau scris. Limbajul este redus la ţipete asemănătoare cu cele ale animalelor. Nu sunt capabili să se protejeze de pericole. Au faţa schimbată, cu deformări cranio-faciale (facies specific). Privirea este nefocalizată, gura rămâne deschisă. Se observă microcefalie, asimetrii craniene, gură de lup, anomalii dentare, modificări osoase ale coloanei vertebrale: cifoscolioză, spina bifida. Frecvent sunt modificate degetele. Nu merg, de obicei rămân ţintuiţi la pat pentru tot restul vieţii. Activitatea lor este dezordonată, lipsită de scop. Prezintă mişcări impulsive, tremor, hiperchinezie, grimase faciale, zâmbet

spontan, mişcări de balansare a corpului şi trunchiului, stări de agitaţie, uneori se lovesc cu capul de corpuri tari. Bolnavii nu deosebesc fierbintele de rece, amarul de dulce, deseori punând în gură diverse obiecte sau produse alterate, apucă mâncarea cu mâna sau o soarbe ca animalul. Au o rezistenţă scăzută la infecţii, mai ales în primii ani de viaţă, necesitând îngrijire permanentă.

Profilaxia şi tratamentul retardării mintale

Pot fi întreprinse următoarele acţiuni:

1. Luarea la evidenţă a familiilor unde părinţii suferă de boli psihice ereditare.

2. Determinarea prin metode de laborator (genetice, biochimice, citologice a lichidului amniotic) a afectării fătului. În aceste cazuri este indicată întreruperea sarcinii.

3. Tratarea infecţiilor cronice, evitarea intoxicaţiei mamei cu alcool, droguri şi micşorarea traumatismului obstetrical.

Tratamentul retardării mintale include administrarea medicamentelor şi măsuri medico-pedagogice. Serviciile mai preferabile pentru bolnavi cu retard mintal sunt descrise în Tratatul Oxford de Mariana State (1994).

1. Depistarea precoce a retardării mintale.

2. Sfat, ajutor şi măsuri practice pentru familii.

3. Asigurarea educaţiei sau a muncii potrivite pentru fiecare bolnav cu retard mintal.

4. Îngrijirea rezidenţială adecvată, servicii medicale ambulatorii şi spitaliceşti.

5. Educaţia complexă.

În ultimii 10–15 ani în ţările Scandinave, în Anglia, SUA se implimentează metode de îngrijire speciale pentru pacienţi cu retard mintal. Echipa de îngrijire cuprinde: psihiatri, psihologi, infirmieri, persoane de îngrijire la domiciliu, psihoterapeuţi şi logopezi. Medicul de familie şi pediatrul sunt responsabili de depistarea precoce a pacienţilor cu retard mintal. Psihiatrul are 3 sarcini: de a ajuta copiii şi adulţii cu retard mintal care au probleme psihotice; acordarea de servicii medicale, edu-

caționale și sociale în îngrijirea fiecărui pacient; îndrumări în planificarea serviciilor. Copiii cu retard mintal ușor sunt capabili să trăiască cu familia și să fie îngrijiți la necesitate de medicul de familie. Dar dacă au tulburări psihotice, necesită îngrijire în spitalele de psihiatrie. Copiii cu retard mintal sever pot rămâne acasă, cu condiția că părinții vor fi învățați cum să-i îngrijească. Un număr mic necesită spitalizare, având tulburări de comportament, psihoze sau epilepsie. În general, medicul trebuie să dea indicații familiei în privința atitudinii față de acești indivizi. Sunt prevăzute programe speciale de învățământ în școlile specializate. Există de asemenea ateliere de învățare prin muncă, în care bolnavii sunt învățați diverse meserii. Se face învățarea gesturilor elementare, dezvoltarea limbajului, deprinderile igienice de alimentare. Tratamentul medicamentos are un caracter simptomatic și favorizează corectarea diferitelor tulburări de comportament, emoționale. Se utilizează neuroleptice: aminazin, sonapax, neuleptil, tizercină, tranchilizante: seduxen, diazepam, vitamine din grupa B, vitamina C, acid glutamic.

Capitolul 14

Urgențe în psihiatrie

Urgența în psihiatrie are o deosebită importanță în prevenirea unor accidente și agravarea bolilor. Este definită ca o situație, care necesită să fie soluționată imediat, prin intervenție rapidă, neputând fi amânată.

Organizarea asistenței psihiatrice de urgență este determinată de următorii factori: mărirea incidenței și prevalenței bolilor psihice, schimbările în structura demografică a populației, incidența crescută a bolilor psihice la bătrâni, creșterea numărului consumatorilor de alcool (alcoolicii cronici), droguri (narcomani), substanțe toxice (toxicomani), traumele psihice și fizice, modificarea calității vieții în condițiile actuale.

În Republica Moldova, în legătură cu reformarea ocrotirii sănătății și apariția medicilor de familie, a devenit strict necesară cunoașterea de către aceștia a metodelor de diagnosticare și cupare precoce a crizelor acute de suferință psihică.

Urgența psihiatrică cuprinde tulburările mintale acute și cronice, manifestate prin episoade de agresivitate emitentă sau potențială, bolnavul devenind periculos pentru societate. De aceea, medicii de familie trebuie să acorde primul ajutor cât mai calitativ, cu scop de a diminua riscul și a face posibilă transportarea bolnavului în staționarul de psihiatrie, pentru acordarea tratamentului specializat. Urgența psihiatrică prezintă un șir de particularități distinctive, care pot fi rezolvate prin metode terapeutice specifice. În organizarea asistenței psihiatrice de urgență trebuie prevăzute următoarele principii: acordarea asistenței la timp, rapid, fără întârziere și cât mai aproape de locul instalării.

Asistența psihiatrică prezintă specificități în organizare. În Republica Moldova, pe lângă brigada de urgență generală, activează și brigada de salvare psihiatrică, în cadrul căreia activează medici calificați, felceri și infirmieri. Brigada are obligațiunea de a acorda primul ajutor și de a asigura transportarea bolnavului la spitalul de profil, în caz de necesitate. Dereglările psihice, care necesită primul ajutor, sunt numite

accese sau crize, care survin paroxistic, ca rezultat al unor reacţii nevrotice afective situaţionale, sau apar în unele tulburări psihotice.

Urgenţele psihiatrice cuprind următoarele manifestări patologice:

– Stări, când viaţa bolnavului este în pericol: delirul alcoolic acut, agresiuni, tendinţa spre suicid

– Accese de agitaţie psihomotorie survenite în manie, catatonie, stări confuzionale, de inhibiţie catatonă cu negativism alimentar, stări de stupor

– Excitaţie psihogenă acută: anxietate, panică, teamă, logoree, plâns, ţipete, dereglări psihice după un accident de circulaţie, după diferite traume psihice familiale, crize isterice, manifestări agresive şi distructive.

În unele cazuri, urgenţa psihiatrică poate fi acordată conform gradului de gravitate, în care este implicată noţiunea de pericol (tentativele de suicid, impulsiunile agresive cu risc de rănire sau suicid) în intoxicaţii, neuroinfecţii, boli somatice cu tulburări psihice, faze acute ale diferitor boli psihice, accese melancolice cu risc de autoagresivitate (în special, tentative de suicid). În patologia de urgenţă psihiatrică apar şi diferite crize cu schimbarea bruscă a stării bolnavului, cu crize de epilepsie, isterie, situaţie critică psihologică, stări acute delirante, depresive, anxioase, reacţii periculoase autoagresive (tentative de suicid), reacţii heteroagresive directe: răniri, lovituri, furturi provocate, tentative de omor etc.

Principiile generale de urgenţă psihiatrică se referă la acordarea primului ajutor la prima întâlnire a bolnavului cu medicul, acordarea unui ajutor corect şi rapid, salvarea vieţii şi uşurarea multor suferinţe. Problema primului ajutor se referă la stabilirea cauzei afecţiunilor psihice şi aplicarea mijloacelor psihoterapeutice individuale în formă de comunicare. Instrumentul principal de diagnostic şi de tratament în psihiatrie este comunicarea cu bolnavul „a şti când să taci şi când să intervii, cum să încurajezi pacientul să vorbească despre sine şi cum să-i câştigi încrederea şi să stabileşti contactul verbal" (Robbins E, Stern M., 1976).

Pentru a se apropia de bolnavul psihic, medicul trebuie să fie calm, blând, să dea dovadă de răbdare şi să asculte cu atenţie bolnavul, să observe cu atenţie comportamentul lui. Este foarte important ca în timpul

convorbirii cu bolnavul psihic, toţi membrii brigăzii de salvare (medic, felcer, infirmier) să facă observaţii şi să analizeze atât comportamentul pacientului cât şi atitudinea proprie faţă de el. După cum subliniază P. Bernard (1974), „este mult mai greu să-ţi observi propriul comportament decât pe acela al bolnavului". Deosebim următoarele grupe de urgenţă psihiatrică:

1) Urgenţa psihiatrică cu agitaţie psihomotorie.
2) Urgenţa psihiatrică cu comportament agresiv.
3) Urgenţa psihiatrică cu stări paroxistice de anxietate.
4) Urgenţa psihiatrică cu sindroame confuzionale.
5) Urgenţa psihiatrică cu comportament autoagresiv şi tentative de suicid.
6) Urgenţa psihiatrică în alcoolism.
7) Urgenţa psihiatrică în drogodependenţă.
8) Urgenţa psihiatrică în vârsta înaintată.

1. Urgenţa psihiatrică cu agitaţie psihomotorie

Accesele de agitaţie survin în manie, catatonie, schizofrenie, epilepsie, psihoze delirante polimorfe, psihoze postpartum, demenţă presenilă şi senilă, crize isterice, psihopatice etc. În psihiatria de urgenţă agitaţia psihomotorie debutează brusc, prin mişcări de hiperactivitate psihică şi motorie, dezordonată, fără nici un scop adecvat, lipsită de controlul gândirii. Conform clasificării internaţionale (ICD-10), agitaţia psihomotorie poate fi uşoară sau discretă, în care activitatea este exagerată, însă actele rămân cu mişcări bruşte, neaşteptate şi inadecvate, şi accentuată, cu acte lipsite de orice coordonare.

La examinarea bolnavului cu agitaţie psihomotorie în cameră trebuie să fie linişte, fiindcă orice excitant agravează starea de agitaţie. De asemenea, trebuie îndepărtate orice obiecte tăietoare, vătămătoare. Personalul medical trebuie să se comporte calm, demonstrându-i bolnavului că acţiunile sale sunt incorecte şi că el nu este vinovat, deoarece acest comportament este cauzat de boală, care se poate agrava fără tratament. În timpul discuţiei se fac observări asupra comportamentului

bolnavului: mişcările, mimica, limbajul. Medicul trebuie să determine cauza apariţiei stării de agitaţie psihomotorie, orientarea pacientului în timp, spaţiu şi personalitate, debutul bolii, actele comportamentale care au atras atenţia celor din jur, modificările dispoziţiei şi afectivităţii (euforie, mânie, anxietate). Este important de a stabili forma de agitaţie psihomotorie.

La bolnavi cu schizofrenie, agitaţia psihomotorie apare sub formă de agitaţie hebefrenică cu manierism, gândire întreruptă cu comportament pueril şi în formă de catatonie, cu gesturi permanente motorii şi stereotipe, negativism, poziţii bizare, impulsuri agresive. Agitaţia psihomotorie poate apărea la bolnavi cu demenţă senilă, la oligofreni. Demenţa senilă aste cauza cea mai frecventă de agitaţie nocturnă, survenind pe un fond de dismnezie, cu dezorientare totală şi anxietate. Bolnavii devin agitaţi, speriaţi, ţipă, urlă, cer ajutor, fug. La oligofreni agitaţia psihomotorie apare după o psihogenie, caracterizându-se prin reacţii primitive afective isterice. Persoanele, care examinează un bolnav agitat, trebuie să stea numai în stânga lui, pentru a evita loviturile cu piciorul. Bolnavul agitat, care necesită imobilizare, nu trebuie forţat.

Bolnavului cu agitaţie psihomotorie i se administrează: sol. aminazin 25 mg + sol. diazepam 10 mg sau sol. aminazin 25 mg + sol. haloperidol 5mg + sol. cordiamin 1 ml. Bolnavul va fi transportat la spitalul de psihiatrie în poziţie culcat pe spate, iar în biletul de trimitere se vor nota medicamentele şi dozele administrate.

2. Urgenţa psihiatrică cu comportament agresiv

La bolnavi cu dereglări psihice apar tendinţe şi acte agresive bruşte imprevizibile, neprovocate din exterior, asupra altor persoane. Agresivitatea poate fi cu intenţie agresivă, cu conduită agresivă, cu acţiune agresivă, cu heteroagresivitate. Comportamentul agresiv este definit ca o manifestare impulsivă de a se certa, de a se bate, de a-i înjura pe cei din jur (Sârbu,1979). După H. Ey (1962), agresivitatea bolnavilor psihici poate surveni sub trei forme clinice: 1) crize paroxistice în cursul

tulburărilor mintale acute; 2) în cursul tulburărilor psihice cu evoluţie deficitară progresivă; 3) la bolnavi cronici fără deficit.

Mai frecvent, comportament agresiv prezintă bolnavii cu epilepsie, alcoolism, schizofrenie, psihoză maniaco-depresivă, psihopatie şi în unele afecţiuni organice. S-a demonstrat că epilepsia determină un număr mare de acte agresive în perioada crizelor psihotice: stări crepusculare, disforice. În acelaşi timp la bolnavii epileptici cu demenţă agresivitatea creşte. În alcoolism aceste stări apar mai frecvent şi sunt mai dramatice: de la reacţii împotriva persoanelor până la distrugerea bunurilor şi omucideri. Actele agresive se agravează când alcoolismul debutează pe fondul unor afecţiuni mentale: oligofrenie, epilepsie, schizofrenie, psihopatie. Studiile efectuate de psihiatrii judiciari şi criminalişti denotă faptul că actele agresive grave, cu infracţiuni brutale, apar în cazul beţiei simple şi patologice. Comportamentul agresiv la bolnavi cu schizofrenie este determinat mai frecvent de simptomatologia delirant-halucinatorie. De obicei, actele agresive sunt nemotivate, absurde. Bolnavii cu psihoză maniaco-depresivă, în faza maniacală pot săvârşi acte agresive, cu înjurări, comiterea crimelor în diverse afaceri. În faza depresivă predomină actele de autoagresiune.

La bolnavii cu psihopatii apar diferite reacţii afective primitive cu agresivitate bruscă şi zgomotoasă. Psihopaţii explozivi comit agresiuni asupra persoanelor cu care sunt în conflict. Psihopaţii paranoici pot comite crime politice, acte agresive contra celor care nu sunt de acord cu părerile lor. Deseori apar tendinţe agresive şi la bolnavii cu tulburări psihice pe fondul unei afecţiuni organice. Un comportament agresiv poate apărea şi la bolnavii cu paralizie generală progresivă, debutând cu tendinţa de a provoca ceartă, cu acte impulsive, perversiuni sexuale. Acte agresive pot comite şi bolnavii cu un traumatism cranio-cerebral – mai frecvent sub influenţa alcoolului.

La examinarea bolnavului cu tendinţe agresive, medicul şi însoţitorii săi trebuie să fie precauţi, să ia un şir de măsuri de securitate în timpul discuţiei cu pacientul. Bolnavului imobilizat i se va explica calm şi liniştit scopul acestor măsuri, prevenindu-l că acestea vor dura până când pacientul se va linişti.

Dacă bolnavul nu este imobilizat şi prezintă un pericol pentru personal, medicul va încerca să stabilească prin conversaţie o relaţie de încredere, sustrăgând atenţia bolnavului. Numai după aceasta personalul va trece la imobilizarea mecanică.

Pentru imobilizarea bolnavilor agitaţi şi agresivi se întrebuinţează: cămaşă de protecţie, cearşafuri simple, chingi speciale de protecţie. Cămaşa de protecţie (cămaşa de forţă) se confecţionează dintr-un material rezistent şi este croită ca o cămaşă de copil, cu deschiderea la spate, cu mâneci lungi, cusute la capete. Cămaşa nu are nasturi, ci şireturi rezistente.

Imobilizarea cu cearşafuri legate de pat: un cearşaf îndoit în lungime se aplică peste torace, lăsând libere membrele superioare. Capetele lui se leagă de pat. Cu un alt cearşaf se imobilizează membrele inferioare, înfăşurându-le împreună şi legându-le tot de pat.

Imobilizarea cu chinga de protecţie: o trusă de chingi de protecţie constă din patru manşete (care se aplică pe glezne şi deasupra articulaţiilor radio-carpiene) şi două benzi late (una se aplică pe torace, cealaltă peste membrele inferioare, la nivelul coapselor). Chingile sunt căptuşite cu un material moale.

La imobilizarea bolnavilor psihiatrici, agitaţi şi agresivi se va ţine cont de recomandările lui V. Predescu (1983):

1) Bolnavul agitat nu trebuie abordat printr-o luptă deschisă. Se recomandă ca o persoană să-i capteze atenţia, în timp ce altele două vor trece în spatele lui pentru a-l imobiliza.

2) În timpul imobilizării personalul nu se va comporta brutal, pentru a nu provoca durere şi leziuni. Personalul va fi vigilent pentru a se apăra de violenţele bolnavului.

3) Bolnavul trebuie liniştit. Personalul se va comporta calm, cu blândeţe, explicându-i că imobilizarea este aplicată cu scop de a evita actele de auto – sau hetero-agresiune.

4) Cearşafurile utilizate trebuie să fie aplicate plat pe suprafaţa corpului, iar legăturile trebuie să fie largi, să nu împiedice circulaţia sangvină şi respiraţia.

5) Imobilizarea se menţine până când bolnavul se linişteşte (de obicei 2–3 ore). În caz contrar imobilizarea se prelungeşte.

6) După imobilizare, bolnavului cu tendinţe agresive i se introduce sol. aminazin 25 mg i/m, sol. diazepam 10 mg i/m, după care este transportat în spitalul de psihiatrie.

3. Urgenţa psihiatrică cu stări paroxistice de anxietate

Anxietatea paroxistică patologică poate apărea la bolnavi cu boli somatice, psihoze reactive, schizofrenie, psihoze de involuţie, nevroze. Se caracterizează prin manifestări afective, sentimente de insecuritate faţă de lumea înconjurătoare. Anxietatea patologică se manifestă prin simptome de nelinişte, aşteptarea unui pericol, tensiune emoţională, agitaţie sau inhibiţie motorie.

Se observă şi tulburări viscero–vegetative: midriază, tahicardie, transpiraţii, tremor, anorexie, vomă, diaree. Această stare duce la schimbări ale comportamentului, somnului, poftei de mâncare. În practică se întâlneşte anxietate paroxistică (în crize) şi anxietate cronică. Mai frecvent acest diagnostic este depistat de către medicul de familie. Criza de anxietate se declanşează noaptea. Bolnavul este copleşit de frica de catastrofă, de moarte, de a înnebuni, de prezenţa unei boli somatice periculoase. Criza de anxietate deseori este însoţită de agitaţie, manifestată prin logoree, irascibilitate, plâns, ţipete, fugă sau stări de inhibiţie cu mutism. Se întâlnesc diferite tipuri de stări anxioase paroxistice: „raptus anxios", „crize de anxietate confuzo-onirice", anxietate respiratorie, cardiacă, digestivă, genitală, vasculară, motorie, senzitivă. Anxietatea poate fi de tip psihotic la bolnavii de vârstă înaintată, în stări reactive, schizofrenie. La vârsta înaintată mai des se întâlneşte melancolia anxioasă. În stările reactive, anxietatea psihogenă apare sub forma unor reacţii la diferite catastrofe sau afecţiuni somatice dureroase.

În stările de anxietate, bolnavului i se va explica că personalul medical doreşte să-l ajute şi că pentru aceasta este necesară cunoaşterea unor date despre tulburările sale. De multe ori explicaţiile raţionale îl fac pe bolnav să se angajeze în discuţie. Relaţia personal – medic – bolnav trebuie să se

bazeze pe încredere şi respect, având un început, o desfăşurare în timp şi un sfârşit (Bernard 1974).

4. Urgenţa psihiatrică cu sindroame confuzionale

Agitaţia confuzională survine în cazul intoxicaţiei cu alcool şi droguri sau în diferite afecţiuni organice, vasculare, tumorale, somatogene, infecţioase. Sindromul confuzional prezintă tulburări de conştiinţă de la obnubilare până la comă. Clinic sindromul confuzional se caracterizează prin dezorientare temporo-spaţială. Aceşti bolnavi nu-şi amintesc numele, unde locuiesc, nu-şi recunosc părinţii sau alte rude. Se observă tulburări de memorie, amnezie de fixare, scăderea atenţiei. Pot apărea dereglări de percepţie: iluzii, halucinaţii, agitaţie psihomotorie cu impulsivitate. În starea de obtuzie se observă somnolenţă accentuată, scăderea atenţiei şi concentrării. Dereglări de conştiinţă mai profunde sunt: delirul, amenţia, stările crepusculare, starea de sopor, coma. Stările confuzionale apar la bolnavi cu alcoolism, schizofrenie, epilepsie, demenţă, afecţiuni vasculare şi somatogene. De menţionat că orice sindrom confuzional este o urgenţă medicală şi psihiatrică.

Dacă un sindrom confuzional survine pe fondul unei boli somatice grave, care pune în pericol viaţa bolnavului, acestuia i se va acorda ajutor de urgenţă. În necunoaşterea etiologiei sindromului confuzional la o clinică caracterizată prin simptome psihopatologice cu pericol pentru bolnav sau cei din jur, se va aplica ajutorul de urgenţă psihiatrică.

Indiferent de faptul în ce spital este internat bolnavul (deseori în reanimare), se va organiza o investigare complexă a acestuia prin metode clinice şi paraclinice cu scop de a depista cauza şi a aplica tratament adecvat. Bolnavul confuz trebuie să fie consultat de următorii specialişti: internist, reanimatolog, psihiatru. Personalul sanitar va acorda o deosebită atenţie sanării mucoaselor: gura va fi spălată de mai multe ori pe zi, se vor aplica spălături oculare. Se va efectua umezirea buzelor cu apă, ceai, suc de fructe. Dacă bolnavul nu este în stare să înghită, i se va administra hrană prin sonda nazo-gastrică, cu anestezierea preventivă a mucoasei nazale. Sonda poate fi menţinută 2–3 zile.

Prin sondă se pot administra: lapte, unt, gălbenuş de ou, zahăr, suc de portocale, griş cu lapte, supă de carne, cacao, ficat tocat. În funcţie de starea somatică şi psihică, se administrează i.v. soluţie fiziologică, glucoză, vitaminele B şi C; neuroleptice (aminazina, haloperidol), începând de la doze mici; tranchilizante (diazepam, fenazepam) în doze terapeutice. În cazul unei traume cranio-cerebrale grave sau de status epilepticus, se recomandă puncţia rahidiană. Psihiatrul trebuie să posedă la perfecţie tehnica puncţiei rahidiene, necesară în situaţii de urgenţă, atât pentru diagnostic, cât şi tratament. Pentru puncţia rahidiană se folosesc: ace speciale cu mandren, tinctură de iod, alcool, eprubete pentru lichid, monometrul Claude, pentru măsurarea presiunii. Puncţia se efectuează pe foame. Tehnica executării puncţiei rahidiene: bolnavul se află în poziţie şezând cu spatele (flexie maximală) orientat către medic, sau culcat în decubit lateral stâng, pe un pat tare, cu o pernă sub cap. Asistentul apasă asupra abdomenului bolnavului, pentru a împiedica îndreptarea coloanei vertebrale în momentul puncţiei. Este absolut necesară dezinfectarea regiunii lombare cu tinctură de iod, apoi, fixând pielea cu două degete, se introduce acul de puncţie între apofizele spinoase ale vertebrelor lombare L4–L5 (loc în care linia punctată uneşte marginile cristelor iliace superioare). Direcţia acului trebuie să fie uşor înclinată în sus. La pătrunderea acului în spaţiul subarahnoidian va apărea senzaţia unei prăbuşiri, rezultat al trecerii acului prin dura mater. În acest moment, acul se fixează în poziţie nemişcată, extrăgându-se 6–7 ml de lichid spinal. După puncţie, bolnavul va fi hrănit peste 6 ore şi va sta culcat în pat timp de 24 ore. În unele cazuri se aplică puncţia regiunii suboccipitale (Obreja). Bolnavul stă în poziţia şezândă, cu capul maximal aplecat, până bărbia ajunge la cutia toracică. Acul de puncţie se introduce la nivelul unde linia, care trece prin vârful apofizelor mastoide (linia mediană), se intersectează cu linia coloanei vertebrale. Direcţia acului va fi în sus şi înainte, având ca ţintă rădăcina nasului. După un parcurs de 3–5 cm se simte o rezistenţă la perforarea membranei atlanto-occipitale. Lichidul trebuie scos cu seringa. După puncţie suboccipitală bolnavul trebuie să se mişte.

5. Urgența psihiatrică în caz de comportament autoagresiv și tentative de suicid

Printre bolnavii cu tentative de suicid predomină schizofrenii cu formele paranoide și bolnavii cu psihoze depresive. După Duclos J. și colab.(1961), 20% dintre alcoolici fac tentative de suicid. Comportament suicidal demonstrativ se observă și la nevrotici, psihopați și chiar la persoane sănătoase. Aproximativ 10% din bolnavii cu schizofrenie fac tentative de suicid, 2% fiind reușite. La bolnavii cu schizofrenie se observă următoarele tipuri de comportament suicidal:

1. Suicid nemotivat în faza de debut.
2. Raptus suicidal la bolnavi cu forme de schizofrenie hebefrenică și catatonă.
3. În stările psihotice cu halucinații imperative și stări delirante paranoice (suicid de protest, de revindecare și răzbunare).
4. Suicid în stările depresive.

H.Ey (1950) a descris trei tipuri de reacții suicidale la psihopați:

1. Raptusul suicidal, care este un suicid impulsiv, inconștient și amnezic.
2. Suicidul delirant care apare în relație directă cu o modificare delirantă a personalității.
3. Suicidul secundar unei organizări efective.

Riscul suicidal poate fi determinat prin examenul anamnezei, investigații psihosomatice și psihologice. Până în prezent nu au fost precizate simptomele care ar indica cu precizie riscul curent de suicid. Observațiile clinice au arătat că riscul suicidal apare mai ales la bolnavii cu:

- Predispoziție spre suicid în familie
- Tentative de suicid în trecut, în perioada stărilor depresive
- Personalități sensibile, ambițioase, care exprimă idei suicidale prin cuvinte, scrisori, comportament
- Vârsta înaintată, cu boli somatice grave, incurabile, dureroase
- Situații de conflict îndelungate, divorț, singurătate
- Sarcină nelegitimă
- Afaceri financiare nelegitime cu implicarea unor sume mari și răspundere

- Abuz de alcool sau droguri

Cu cât mai multe din criteriile enumerate mai sus vor fi depistate la bolnavi, cu atât riscul suicidal va fi mai mare.

Medicii de familie şi psihiatrii trebuie să ştie că orice tentativă de suicid are o semnificaţie patologică şi trebuie apreciată cu toată seriozitatea, fiind o tentativă nereuşită, dar care poate fi repetată. Bolnavul, la care tentativa de suicid a fost repetată, indiferent de diagnostic, necesită internare imediată în staţionar. Toate cazurile de tentative suicidale sunt stări de urgenţă medicală psihiatrică.

Medicul trebuie să ţină cont de faptul că persoana, care a făcut tentative de suicid, este psihic instabilă şi necesită tratament terapeutic. În stările depresive, riscul de suicid este mai mic în perioada de stare şi mai mare în perioada de debut şi de ameliorare. Din aceste considerente, are mare însemnătate ajutorul de urgenţă în situaţia de criză, când tentativele de suicid sunt mai frecvente.

La internarea bolnavului cu tentative suicidale trebuie înlăturate toate mijloacele care ar putea fi folosite la tentativa de suicid. Bolnavul va fi plasat într-un salon cu alţi pacienţi, de asemenea va fi supravegheat permanent de către personalul medical. După externarea bolnavului, funcţia de profilaxie a suicidului şi-o asumă medicul de sector al dispensarului sau a cabinetelor de ambulatoriu raional. Aceşti bolnavi trebuie să se afle la evidenţă în grupul de dispensarizare fiind consultaţi de către medic o dată în lună.

6. Urgenţe psihiatrice în alcoolism

În practica medicului de urgenţă frecvent pot fi întâlnite cazuri de intoxicaţie alcoolică (expansivă, depresivă, comatoasă), cu diferite dereglări psihice: beţie patologică, delir acut, halucinoză, psihoza Korsacov, accese epileptice, encefalopatia Gayet-Wernike, stări de abstinenţă. Beţia patologică apare brusc, după consumul unei cantităţi mici de alcool, şi se manifestă prin dereglări crepusculare cu halucinaţii vizuale, auditive, groaznice, cu delir de urmărire, cu dezorientare totală. Bolnavii devin excitaţi, agresivi.

Urgenţa psihiatrică majoră la alcoolici este delirium-ul tremens. Bolnavii prezintă pericol pentru cei din jur şi pentru propria persoană. Clinic, delirul alcoolic acut se caracterizează prin simptome psihice şi somatice aşa ca: sindrom confuzional, stare psihotică acută cu insomnie, cefalee, anxietate, agitaţie psihomotorie cu halucinaţii, iluzii vizuale polimorfe, tremor, febră 39–40°C, hipertranspiraţie, xerostomie, tahicardie, crize convulsive.

Halucinoza alcoolică este o stare psihotică cu halucinaţii auditive, care apar pe fond de obnubilare a conştiinţei. La aşa bolnavi apare frică, anxietate cu tendinţă de a fugi, iar comportamentul este în strânsă dependenţă de tematica halucinaţiilor.

Psihoza alcoolică Korsacov poate apărea brusc, noaptea, cu stare de dezorientare, amnezie, confabulaţii, tendinţa de a părăsi locuinţa.

Encefalopatia Gayet-Wernike poate debuta cu stări psihotice onirice, crepusculare sau cu stare comatoasă, cu convulsii epileptice.

Sindromul de sevraj apare mai des spre dimineaţă, fiind caracterizat prin tremor, transpiraţii, vomă, diaree, tahicardie, deprimare, insomnie, iritabilitate, astenie, dureri precordiale şi cefalee. În această stare poate apărea comportament suicidal.

Prevenirea manifestărilor periculoase la bolnavii cu psihoze alcoolice şi aplicarea la timp a tratamentului constituie unul din aspectele importante ale asistenţei psihiatrice de urgenţă. În cazuri de urgenţă, medicul va stabili contactul cu bolnavul, va efectua un examen psihiatric şi somatic, va administra tratament adecvat, asigurând transportarea bolnavului în serviciile de psihiatrie.

7. Urgenţa psihiatrică în drogodependenţă

Urgenţa psihiatrică este solicitată frecvent în stări de supradozare a drogurilor, în care se pot observa diferite faze de intoxicare acută: somnolentă, oneiroidă, comatoasă. Starea acută de intoxicaţie cu opiacee se manifestă prin euforie pasivă, indiferenţă faţă de cei din jur, somnolenţă, greţuri, vomă, mioză, spasm muscular. În cazul intoxicaţiei cu barbiturice se observă o stare de obnubilare până la comă sau crize convulsive.

Intoxicația acută cu cocaină debutează prin somnolență, apoi apar halucinații vizuale strălucitoare și halucinații tactile. În intoxicația cu hașiș se observă o excitație psihomotorie, dorința de comunicare, hiperestezie senzorială, halucinații vizuale și auditive, iluzii și dereglări psihosenzoriale cu schimbarea schemei.corporale.

Intoxicația acută cu amfetamine este însoțită de o psihopatologie psihotică cu delir de persecuție, halucinații auditive, vizuale, auditive, olfactive, tactile. Apare anorexia, aritmia cardiacă. În alte cazuri se dezvoltă stări confuzionale cu convulsii și comă. Intoxicația acută cu eter, benzină, vopsea, soluție de lustruit și curățat hainele, se manifestă prin euforie, agitație psihomotorie, stări de panică, stări confuzionale, halucinații vizuale. Aceste intoxicații duc la insuficiență gravă hepatică și renală.

Pacienții cu intoxicație acută cu droguri pot prezenta următoarele tulburări psihice de tip:

1. Sindromul confuzional de diferite tipuri.
2. Stări de agitație psihomotorie.
3. Stări confuzionale.
4. Psihoze cu o simptomatică polimorfă: schizofrenifomă, delirantă, oniroidă, crepusculară amentivă.
5. Reacții de panică, derealizare, depersonalizare.
6. Comportament de auto- și heteroagresiune.
7. Coma toxică.

În practica urgenței psihiatrice deseori se întâlnește sindromul de sevraj, care apare la persoanele drogodependente la întreruperea administrării acestora.

Sindromul de sevraj se caracterizează prin: anxietate, transpirații, hipersalivație, rinoree, lăcrimare, midriază, vomă, melenă, tahipnee, tahicardie, stări subfebrile, stări depresive cu suicid, convulsii. În cazuri mai grave apare sindromul halucinator delirant.

8. Urgența psihiatrică în vârsta înaintată

La bolnavii de vârstă înaintată apar frecvent dereglări psihice, care au nevoie de asistență de urgență.

Şchiopu, Ursula şi Verza (1981) disting trei etape de involuţie:

1. Stadiul de trecere spre senilitate (66–75 ani).
2. Senilitate medie sau propriu-zisă (76–85 ani).
3. Senilitate instalată (după 85 ani) sau vârsta foarte înaintată.

Deosebim următoarele tipuri de urgenţe la vârsta înaintată:

– Stări de agitaţie psihomotorie.
– Stări maniacale şi depresive. Stări halucinator – delirante.
– Stări confuzionale.
– Stări demenţiale.

Stările de agitaţie psihomotorie pot apărea acut, pe fond organic cu tendinţa de fugă, euforie inadecvată sau cu dereglări halucinator–paranoide impulsive, agresive.

Stări maniacale şi depresive se întâlnesc în perioada senilă şi presenilă. Bolnavii prezintă euforie cu dezinhibiţie sexuală, agresivitate. Stările depresive se caracterizează prin anxietate pronunţată cu incidente care duc la suicid. În unele cazuri apar psihoze cu sindroame halucinator–delirante paranoide, sindromul Cotar, cu idei delirante de negaţie.

Stările confuzionale survin la orice vârsta şi debutează acut, cu o evoluţie variabilă în cursul zilei, fiind însoţite de insuficienţă cardiacă, hepatică sau renală.

Demenţele aterosclerotice, presenile, senile, în boala Pick sau Alzheimer, epileptice, reprezintă un grup de afecţiuni mintale, care se manifestă prin scăderea profundă a funcţiilor psihice: slăbirea atenţiei, memoriei, scăderea capacităţii de judecată, scăderea limbajului şi afectivităţii, pierderea capacităţii de acumulare a noţiunilor noi, pierderea simţului critic.

Pentru stabilirea diagnosticului de sindrom demenţial se poate folosi un test cu 10 întrebări:

1. Ce zi este astăzi?
2. Ce vârstă aveţi?
3. Unde vă aflaţi la moment?
4. În ce an suntem?
5. De unde sunteţi?
6. În ce lună suntem?

7. În ce an v-aţi căsătorit?

8. Câţi copii aveţi şi care este numele lor?

9. Cine este preşedintele ţării?

10. Cum se numeşte ţara noastră?

Gradul demenţei se stabileşte în funcţie de numărul răspunsurilor greşite. Gradul uşor sau absent 0–2 greşeli; gradul moderat 3–8 greşeli, gradul profund 9–10 greşeli. Pe fondul demenţial apar diferite dereglări psihice, care constituie urgenţe psihiatrice.

Mai frecvent agitaţia psihomotorie apare noaptea. Bolnavul se scoală, umblă prin casă, caută ceva prin dulap, se apucă să facă mâncare, îşi face bagajele. Apar fuga amnestică cu părăsirea domiciliului şi vagabondaj prin sat sau oraş. Bolnavul se rătăceşte, nu ţine minte drumul spre casă, nu-şi aminteşte.

Motivele de chemare a urgenţei psihiatrice pentru bolnavi psihici sunt: agresivitatea, tulburarea de comportament, tentativele de suicid, stările depresive, stările halucinator-paranoide.

Capitolul 15

Psihoigiena şi psiho-profilaxia bolilor mintale

În ultimele decenii ale secolului XX s-au obţinut mari progrese terapeutice în tratarea bolilor mintale datorită preparatelor psihofarmacologice (neuroleptice, tranchilizante, antidepresante, hipnotice etc.) şi a metodelor psihoterapeutice care au schimbat climatul spitalelor de psihiatrie, asigurând reîntoarcerea majorităţii bolnavilor psihici la viaţa socială.

În ultimii ani are loc trecerea de la psihiatria predominant curativă la cea cu orientare preventivă, implicând psihoigiena şi psihoprofilaxia bolilor mentale.

Psihoigiena este o ramură a psihiatriei ce are ca scop studierea condiţiilor nefavorabile ce pot conduce la dezvoltarea tulburărilor psihice şi a metodelor de înlăturare ale acestora. Ea se asociază cu diferite discipline medicale, cu terapia, pediatria, psihologia şi în special cu igiena socială. În prezent se deosebesc: psihoigiena muncii, psihoigiena şcolară, psihoigiena familiei, psihoigiena vârstei. O ramură a psihoigienei este profilaxia bolilor mintale. Apariţia bolilor psihice poate fi preîntâmpinată numai în unele grupe nozologice, însă dezvoltarea lor poate fi împiedicată în majoritatea sindroamelor şi maladiilor psihice (V. Angheluţă ş.a., 1986).

Profilaxia implică trei etape principale: primară, secundară şi terţiară. Profilaxia primară în psihiatrie se ocupă cu prevenirea, împiedicarea apariţiei îmbolnăvirilor psihice, asigurând reducerea incidenţei bolilor psihice, scăderea numărului de cazuri noi de îmbolnăvire. În paralel cu psihoigiena formează diferite mijloace constructive generale: pentru sănătate, călirea fizică, călirea morală, măsuri medico-sociale de tip investigaţii prenatale, cum ar fi amniocenteza, imunizări cu vaccinuri împotriva infecţiilor, vindecarea infecţiilor cu antibiotice. Se iau şi măsuri legislative: controlul toxinelor industriale, a circuitului medicamentelor şi drogurilor, limitarea consumului de alcool, măsuri educative, sanitare, schimbarea stilului de viaţă şi a obiceiurilor negative; măsuri sociale cu depistarea factorilor de risc şi a grupurilor de populaţie cu risc crescut de îmbolnăvire.

Profilaxia secundară are ca scop obținerea vindecării sau a remisiunilor de calitate la un număr cât mai mare de bolnavi, cu alte cuvinte, scăderea prevalenței bolilor mintale. Cuprinde următoarele etape:

1. Depistarea precoce a tulburărilor psihice.
2. Tratamentul adecvat, precoce.
3. Profilaxia recăderilor îmbolnăvirilor psihice. Prevenirea apariției unor noi episoade de boală.

Profilaxia terțiară are ca scop aprecierea probabilității declanșării unor simptome psihopatologice și prevenirea lor, scăderea invalidității bolnavilor cu tulburări psihice. Se disting trei grade de invaliditate ale bolnavilor psihici. Gradul unu de invaliditate se dă bolnavilor care după starea psihică nu pot să se autodeservească, necesitând îngrijire de către o altă persoană; gradul doi – bolnavilor neapți de muncă, dar care se pot autodeservi; gradul trei – bolnavilor care pot îndeplini o muncă mai ușoară, cu un program mai redus. Profilaxia terțiară împiedică agravările bolilor psihice prin diverse măsuri de readaptare, reabilitare, resocializare. În profilaxia bolilor mintale are însemnătate precizarea factorilor de risc. După unii autori (V. Angheluță, St. Nica-Udangiu, Lida Nica-Udangiu, 1986), termenul de „risc" este o noțiune complexă desemnând de obicei posibilitatea unui pericol, o primejdie posibilă, prezența unor combinații de factori de risc, cu o valoare predictivă deosebită. Depistarea acestora permite aprecierea în diferite situații a debutului posibil al unor fenomene psihopatologice și instituirea din timp a măsurilor de prevenire a acestora.

Factorii principali de risc pot fi:

1. Factorii etiologici prenatali.
2. Factorii etiologici secundari.
3. Factorii neetiologici.

Factorii de risc trebuie să fie prezenți înaintea primelor manifestări ale bolii și independenți de alți factori, iar legătura factorului cu evenimentul patologic puternică. În aceste cazuri profilaxia este îndreptată asupra factorilor de risc, întrerupând lanțurile de legături ce duc la apariția fenomenelor patologice. De regulă, bolile psihice sunt condiționate de factori genetici și exogeni. Descoperirea factorului dominant, care

generează tulburările psihice, va permite luarea de măsuri adecvate de profilaxie primară. Datele epidemiologice şi clinice au arătat că un rol important în declanşarea bolilor psihice îl au factorii exogeni, în special stresul psihoemoţional, decesul părinţilor, divorţul, decesul unui membru al familiei, pensionarea, boala gravă a unui membru al familiei, dificultăţi sexuale, plecarea copiilor de acasă, schimbări profesionale, în activitatea socială, traume legate de un accident rutier, conflicte în familie şi la locul de muncă, cutremur de pământ, accident de avion etc. Pentru a preveni bolile psihice, este necesar de a căli organismul atât fizic, cât şi moral. Juvenal spunea „o minte sănătoasă într-un corp sănătos". Călirea fizică a organismului cu aer, apă, soare, mişcări, exerciţii fizice, activităţi sportive, mersul pe jos, turismul, alimentarea raţională, asigurarea condiţiilor igienice la domiciliu şi la locul de muncă, regim de muncă şi de viaţă igienice, fără întrebuinţarea alcoolului, drogurilor. O mare însemnătate în prevenirea bolilor mintale o are călirea morală, care se referă la: dezvoltarea unui echilibru a personalităţii, care poate să găsească în orice situaţie un sens adecvat vieţii normale; creşterea rezistenţei la stresuri, transformarea stresurilor psihotraumatizante în factori de stimulare a activităţii şi de echilibrare a personalităţii, optimizarea relaţiilor interpersonale prin evitarea conflictelor, tensiunilor şi activitate creatoare; dezvoltarea cunoaşterii propriei personalităţi şi cunoaşterea altor persoane. Profilaxia bolilor mintale cu factori predominant genetici presupune monitorizarea sarcinilor la femeile care au avut un copil cu handicap; evidenţierea grupurilor de copii cu părinţi bolnavi psihic, a copiilor nelegitimi, a copiilor şi adolescenţilor cu o sensibilitate sporită la factorii infecţioşi, traumatici, copii cu internări prelungite pentru boli somatice; femei alcoolice, narcomane; persoane gravide în diverse situaţii stresante. Profilaxia secundară are ca scop depistarea cât mai precoce a maladiilor psihice şi creşterea şanselor de vindecare. Depistarea precoce a maladiilor psihice trebuie îndreptată în primul rând la înlăturarea factorilor de desimulare. Bolnavul deseori ascunde simptomatologia, considerând boala psihică o ruşine, iar în prezenţa schimbărilor de personalitate cu decodarea simţului critic, conştiinţa bolii dispare.

Depistarea precoce a bolilor psihice poate fi pasivă, când individul se prezintă la medic din propria inițiativă, și activă, realizată cu ocazia unor examinări medicale profilactice generale: consultații prenatale, luarea la evidență a gravidelor cu verificarea sănătății somatice și psihice; consultarea nou-născuților; aplicarea unor programe de depistare a unor boli genetice; examinarea medicală: consultarea copiilor cu ocazia școlarizării, admiterii în învățământul superior, încadrarea în câmpul muncii; consultații medicale profilactice generale periodice, controlul șoferilor, cadrelor didactice, pentru obținerea vizelor de călătorie, pentru primirea permisului de conducere auto, pentru permis de deținere a armei etc. Se include și profilaxia recidivelor bolilor mintale. Recidiva este caracterizată prin noi manifestări ale unei boli după vindecare totală sau după o remisiune. Prin remisiune se înțelege ameliorarea sau dispariția temporară a simptomelor unei maladii. În nevrozele și psihozele afective profilaxia remisiunilor se realizează prin mijloace de psihoterapie și prin instituirea unor măsuri de psihoigienă așa ca utilizarea mijloacelor de sporire a rezistenței organismului, realizarea unor condiții favorabile de viață și de muncă, de activitate și odihnă. Recidivele psihozelor se previn prin tratament de întreținere de lungă durată cu neuroleptice, tranchilizante, anticonvulsivante. Acest tratament trebuie efectuat sub supravegherea medicului de sector. Doza medicamentelor se crește sau se scade în funcție de evoluția simptomatologică și de adaptarea socială. Profilaxia terțiară prevede prevenirea agravării bolilor mintale prin recuperare. Termenul de „recuperare" se referă la vindecarea sau ameliorarea deficiențelor psihice. Scopul recuperării este îmbunătățirea capacității de muncă și a valorii sociale a bolnavului. Comisia internațională de recuperare a deficiențelor profesionale a stabilit următoarele obiective ale procesului de recuperare:

1. Încadrarea în câmpul muncii.
2. Încadrarea și concilierea profesională.
3. Antrenamente profesionale.
4. Plasarea profesională protejată.
5. Munca la domiciliu.
6. Prevenirea deficienței permanente.

Concepția de recuperare include o serie de acțiuni complexe și principii printre care:

1. Principiul supravegherii medicale: orice acțiune de recuperare a bolnavului psihic trebuie să fie dirijată de o echipă medicală.

2. Principiul cooperării: medicii de specialitate nu activează izolat, ci numai în colaborare cu diferite instituții și organizații sociale.

3. Principiul participării active la procesul de recuperare este aplicat prin stimularea și încurajarea activităților pornite din inițiativa bolnavului.

4. Principiul varietății, care implică o trecere de la un tip de activitate la altul, de la o metodă la alta.

La etapa de recuperare se utilizează diverse metode de tratament biologic, psihoterapeutic, electroconvulsivant. În a doua etapă de recuperare (recuperare socială, profesională și familială) se folosește terapia ocupațională: ergoterapia, activitățile profesionale protejate.

Profilaxia schizofreniei este legată de caracterul genezei multifactoriale. Factorii genetici și factorii exogeni nu pot fi separați. M. Bleuler (1964) spunea: „După cum nu poți spune ce deschide mai bine ușa – cheia sau broasca – tot așa nu poți spune ce determină exact schizofrenia – mediul sau ereditatea". Profilaxia primară în schizofrenie constă în înlăturarea factorilor ereditari și exogeni cu ajutorul sfatului genetic. Sfatul genetic este o metodă prin care se estimează riscul de dezvoltare a bolii la urmași, riscul de a naște un copil bolnav. Dacă bolnavul cu schizofrenie este căsătorit cu o persoană sănătoasă psihic, riscul de transmitere a bolii este aproximativ de 10%. În caz că ambii părinți sunt bolnavi, riscul este foarte mare, de 68,1% după Kalman. Acest risc impune de a nu avea copii. Bolnavele cu schizofrenie au dreptul la întreruperea sarcinii.

Incidența schizofreniei poate fi redusă prin acțiuni asupra factorilor exogeni. M. Bleuler prezintă următorul exemplu (1964). O persoană predispusă genetic la schizofrenie se angajează la muncă în condiții nefavorabile. Acestea actualizează gena responsabilă de afecțiunea dată. Predispoziția genetică împreună cu anturajul favorabil al mediului, al-

cătuiesc un aliaj în care se contopesc ereditatea cu mediul care determină schizofrenia.

Profilaxia secundară a schizofreniei este caracterizată prin obținerea unor remisiuni fără defect al fazelor de boală: faza prodromală, faza activă și faza reziduală, prevenirea recăderilor remisiunilor. Profilaxia terțiară are ca scop reîntoarcerea bolnavilor în circuitul productiv social, în câmpul muncii, în familie și scăderea cazurilor de invaliditate de muncă. În primul rând trebuie să combatem opinia greșită că maladia mintală este o maladie incurabilă, rușinoasă. „Trebuie să luptăm împotriva etichetării bolnavilor schizofreni drept „nebuni", „rebut social". Aceste concepții greșite stimulează suferința schizofrenică și neacceptarea profesională și socială a bolnavului (St. Nica-Udangiu, 1985). O însemnătate deosebit de mare în profilaxia schizofreniei, în agravarea recidivelor bolii, o are menținerea bolnavului în câmpul muncii. Observările au arătat că recidivele și spitalizările sunt mai rare la schizofrenicii care-și păstrează locul de muncă. Munca dă posibilitate bolnavului să-și manifeste capacitățile intelectuale, să-și exprime sentimentele, reducând impulsiunile, actele agresive, înlăturând anxietatea. Munca fizică are o acțiune de menținere și de stimulare a diferitelor funcții ale organismului și determină dezvoltarea relațiilor interpersonale. În psihozele afective se observă mai frecvent stările depresive care depind de sex și vârstă. Profilaxia primară a psihozelor afective are ca scop diminuarea incidenței, evitarea apariției cazurilor noi de îmbolnăvire. Studiile familiale ale gemenilor, adopțiunilor, au arătat rolul factorilor ereditari în geneza psihozelor afective. După datele lui Essen-Mulller (1941), la gemenii monozigoți s-au stabilit indicii de concordanță pentru psihoza maniaco-depresivă de la 25 până la 90%, în timp ce la gemenii dizigoți nivelul de concordanță înregistrat de Luxemburger (1930) este de 38%. Studiul de adopțiune efectuat de Mendlewiez și Reiner (1977) a demonstrat rolul dominant al eredității biologice. Deși rolul principal în psihozele afective îl joacă factorii ereditari, factorii sociali nu pot fi neglijați.

S-a observat că copiii cu părinţi bolnavi psihic prezintă un risc crescut de îmbolnăvire.

Ţinând cont de rolul dominant al factorilor genetici în apariţia psihozelor afective, pot fi întocmite programe de înlăturare a factorilor de stres care pot declanşa boala. Copiii trebuie pregătiţi psihologic pentru a merge la grădiniţă, la şcoală, pregătirea psihologică a elevilor pentru testele de promovare, pregătirea psihologică a studenţilor pentru activităţile universitare, pregătirea psihologică a sportivilor, a persoanelor vârstnice – de pensionare. Profilaxia secundară a psihozelor afective cuprinde: depistarea precoce a tulburărilor afective, tratamentul adecvat precoce; profilaxia unor noi faze de boală. După Kliholt (1984), în profilaxia psihozelor afective trebuie folosită psihoterapia de susţinere, numită „terapie de conversaţie", care se bazează pe următoarele principii:

1. Să se permită verbalizarea simptomelor şi suferinţelor trăite de bolnav.

2. Să se discute cu bolnavul factorii etiopatogenici ai bolii afective.

3. Să abordeze deschis problema comportamentelor de suicid, explicând frecvenţa lor la majoritatea bolnavilor depresivi.

4. Să sublinieze prognosticul favorabil al bolii.

5. Să-l informeze pe bolnav despre eventualele efecte secundare ale medicamentelor prescrise.

6. Să asigure cooperarea medicilor de familie.

Profilaxia terţiară a bolii afective vizează scăderea cazurilor cu invaliditate de muncă. De obicei, psihozele afective au o evoluţie periodică funcţională. În unele cazuri fazele se repetă frecvent, în alte cazuri mai rar, dar cu trecerea spre cronicizare a fazei maniacale sau depresive. Cu vârsta, fazele maniacale devin mai scurte.

Măsurile de profilaxie terţiară se referă la diminuarea psihozei prin aplicarea unui tratament complex cu chimioterapie, psihoterapie şi socioterapie. Se pot folosi şi diverse metode de reorganizare socială, familială cu antrenarea pacienţilor în diferite activităţi ocupaţionale, culturale, intervenţii asupra condiţiilor de viaţă.

În profilaxia nevrozelor sunt prevăzute două căi principale:

1. Determinarea situaţiilor stresante psihotraumatizante.

2. Creşterea rezistenţei de a învinge diverse traume psihice.

Profilaxia primară a nevrozelor poate fi realizată prin:

1. Asigurarea unui regim de igienă psihică şi fizică, raţionalizarea procesului de muncă.

2. Dezvoltarea activităţii de educaţie sanitară în rândul populaţiei şi în cadrul organizaţiilor sociale adresate tineretului, familiilor, colectivităţilor. Asigurarea unui regim de igienă mintală în procesul de învăţământ, introducerea metodelor ştiinţifice în orientarea şcolară şi profesională, crearea unor posibilităţi diferenţiate de învăţământ, realizarea unei bune adaptări de efort în primii ani de şcoală sau de facultate, supravegherea complexă medico-psihologică a evoluţiei psihice şi somatice a şcolarului.

3. Formarea rezistenţei la evenimentul psihogen şi reducerea situaţiilor stresante, a factorilor predispozanţi (tipul personalităţii, premorbidul), a bolilor somatice, călirea morală.

4. Îmbunătăţirea climatului familial, înlăturarea contradicţiilor permanente dintre soţi, prevenirea destrămării familiei, anihilarea situaţiilor psihotraumatizante.

Profilaxia secundară a nevrozelor constă în depistarea precoce a cazurilor cu tulburări nevrotice, tratarea lor prin utilizarea combinaţiilor psihoterapeutice (neuroleptice, tranchilizante), menţinerea vindecării şi prevenirea apariţiei de noi episoade de îmbolnăvire.

Profilaxia terţiară a nevrozelor are ca scop reducerea bolii şi invalidităţii. Nevrozele, de obicei, sunt considerate o afecţiune mintală funcţională cu vindecare completă, dar datele catamnestice efectuate de Ernest (1959) pe o perioadă de 24 de ani au arătat că 50% din rezultatele de vindecare erau foarte bune, 25% medii şi 25% nefavorabile.

Observaţiile clinice, catamnestice arată că bolnavii nevrotici pot fi încadraţi social în funcţie de următoarele posibilităţi:

a) bolnavi vindecaţi complet;

b) bolnavi cu capacitatea de muncă păstrată;

c) bolnavi cu capacitate de muncă păstrată, dar cu modificări ale sferei activității de viață;

d) bolnavi incapabili să-și continuie activitățile profesionale în legătură cu simptomatologia nevrotică.

Profilaxia terțiară se referă la dispensarizarea bolnavilor nevrotici cu includerea în grupa consultativă, cu controlul medical periodic și întocmirea unui plan de recuperare, care trebuie să cuprindă măsuri medicale și sociale.

O problemă biosocială actuală este utilizarea alcoolului și drogurilor. În această problemă, *profilaxia primară* constă în intensificarea muncii de educație sanitară în familie, colective, școli, universități etc. Populația trebuie să știe consecințele severe ale abuzului de substanțe psihoactive (alcool, droguri). *Profilaxia secundară* se realizează prin depistarea persoanelor care fac abuz de alcool și droguri; acceptarea tratamentului precoce de dezintoxicare, diminuarea ideilor obsesive față de substanțele psihoactive, prevenirea recidivelor.

Profilaxia terțiară are ca scop scăderea numărului de alcoolici și narcomani, readaptarea și reintegrarea lor în familie, la locul de muncă și în societate, cu includerea într-o formă de ergoterapie. Are o mare însemnătate dispensarizarea și tratamentul de întreținere.

Profilaxia tulburărilor mintale la o vârstă înaintată (perioada de involuție) are specificul său, determinat de ciclul bătrâneții. Mulți autori consideră că ciclul bătrâneții începe la vârsta de 65 de ani, perioada de trecere – 66–70 ani, perioada primei bătrâneți – 70–80 ani; perioada celei de-a doua bătrâneți – 80–90 ani, perioada marii bătrâneți – peste 90 ani.

Problema morții îl urmărește pe om pe parcursul vieții. Atitudinea față de sfârșitul legic al vieții depinde de caracter, de psihică, de sănătatea fizică. Un factor stresant pentru persoanele în vârstă este pensionarea.

Borel-Duplond (1971) evedenţiază trei tipuri de reacţii faţă de procesul pensionării:

1. Reacţia exagerat de optimistă, considerând pensionarea ca o „altă viaţă", care va aduce repausul meritat.

2. Reacţia exagerat de pesimistă, când pensionarul vede numai aspectele negative ale vârstei înaintate, scăderea capacităţilor fizice şi psihice, devalorizarea socială; fiind îngrijorat pentru perioada care va urma după pensionare.

3. Reacţia echilibrată, ca rezultat al cântăririi aspectelor negative şi pozitive ale pensionării, acceptând cu seninătate încetarea vieţii profesionale, angajându-se în alte tipuri de activitate.

Reieşind din cele expuse, profilaxia bolilor, stresurilor în perioada de pensionare se realizează prin buna informare despre problemele pensionării şi ale vârstei înaintate, oferirea unor modele de comportare, cultivarea activităţilor culturale, distractive, organizarea adecvată a timpului liber, crearea unui cerc nou de obişnuinţe, interese.

Oamenii vârstnici trebuie încadraţi în muncă după capacităţile lor. Unele persoane pot să-şi continuie activitatea până la vârstele cele mai avansate.

Bergeron (1969), menţiona că dacă pensionarea ar fi fost obligatorie atunci foarte mulţi oameni de stat nu ar mai fi remarcaţi, numeroase lucrări ştiinţifice n-ar mai fi fost publicate, multe din capodoperele de artă n-ar mai fi existat.

Profilaxia primară a tulburărilor mintale la o vârstă înaintată include diferite măsuri de igienă generală, fizică şi mintală şi constituie primul pas în prevenirea afecţiunilor psihice la bătrâni. În programul de igienă pot fi incluse: menţinerea diferitelor forme de activităţi social-obşteşti, antrenarea în diverse funcţii fizice şi intelectuale, antrenarea vârstnicilor într-o viaţă mai activă: plimbări în aer liber, gimnastică de dimineaţă, grădinăritul, îndeplinirea unor treburi gospodăreşti etc.

Profilaxia secundară în perioada de involuţie include: depistarea precoce a îmbolnăvirii, intervenţia în situaţiile de tulburări mintale; dezvoltarea serviciilor de sănătate mintală şi de îngrijire a bolnavilor cu dereglări psihice ale vârstei înaintate, împiedicarea recidivelor cu medicamente în doze mici.

Profilaxia terţiară se referă la recuperarea capacităţii de a îndeplini diferite activităţi în familie, de a se îngriji singur, de a asigura un ajutor vârstnicilor lipsiţi de familie, dispensarizarea activă.

Profilaxia primară se foloseşte şi în comportamentul de sinucidere, care poate surveni în psihozele afective, schizofrenie, alcoolism, nevroze, psihoze de involuţie. Întrucât comportamentul de sinucidere poate fi întâlnit în toate categoriile de boli psihice, profilaxia trebuie să fie îndreptată spre descoperirea riscului suicidal, a factorilor care indică o tendinţă crescută de autoagresiune. Cei mai importanţi sunt: predispoziţia ereditară, afecţiuni psihice la rude, cazuri de suicid în grupul social din care face parte: prieteni, vecini; vârsta înaintată (peste 45 de ani); abuz de alcool; divorţ, exprimarea în scris a ideilor de suicid; perioada de pubertate; perioada de climacteriu; situaţie de doliu, izolare, singurătate; boală somatică gravă, incurabilă, dureroasă; depresie cu idei de vinovăţie.

Există şi factori suicidogeni fizici şi psihologici. Factorii fizici sunt variaţiile mari ale presiunii atmosferice, temperaturile ridicate. Factori psihologici sunt eşecurile şcolare, universitare, profesionale, familiale.

În prevenirea suicidelor un rol important au medicii de familie şi de alte specialităţi prin depistarea cazurilor de suicid, îndreptarea cazurilor grave pentru tratament în secţiile de psihiatrie. Medicii psihiatri din ambulator trebuie să iniţieze măsurile de psihoigienă şi psihoprofilaxie în diferite colective umane (şcoli, fabrici); să depisteze şi să trateze adecvat persoanele cu potenţial de sinucidere şi cu tentative de suicid.

Profilaxia suicidelor la bolnavii internați se efectuează prin plasarea lor într-un salon cu mai mulți pacienți, fixarea unor plase metalice în geamuri, înlăturarea obiectelor ascuțite, a medicamentelor; supravegherea permanentă a bolnavilor cu risc de autoagresiune.

Prevenirea bolilor psihice este o problemă globală care trebuie controlată prin activitatea medicilor, organizațiilor și instituțiilor guvernamentale, sociale și cu participarea conștientă a populației.

Capitolul 16

Terapia bolilor mintale

Timp îndelungat se considera că bolnavii psihici sunt incurabili, tratamentul efectuându-se cu diferite preparate, care acționau prevalent simptomatologic. În general, toate metodele de tratament erau îndreptate spre calmarea bolnavilor.

În prezent psihiatria dispune de un arsenal bogat de medicamente adresate direct sau indirect psihicului și întregului organism. Sunt utilizate pe larg medicamentele psihotrope, cu acțiune patogenică și psihopatologică, care au schimbat aspectul psihologic al spitalelor de psihiatrie. În psihiatria contemporană se utilizează următoarele metode de tratament: terapia cu preparate psihotrope (neuroleptice, tranchilizante, antidepresante etc.), insulinoterapia, terapia electroconvulsivă, psihoterapia, terapia prin muncă (ergoterapia).

Terapia cu preparate psihotrope

Preparatele psihotrope acționează la nivelul psihicului prin efecte sedative, anxiolitice, hipnotice, antidepresive, psihostimulante. Cu ajutorul preparatelor psihotrope se modifică sau se anihilează tulburările mintale (iluzii, halucinații, stări psihosenzoriale, delir, excitații psihomotorii), se ameliorează starea bolnavului sau acesta se însănătoșește.

CLASIFICAREA CLINICĂ A PREPARATELOR PSIHOTROPE

1. NEUROLEPTICELE

Definiția neurolepticelor propusă de Delay și Deniker în 1957 rezultă din precizarea celor cinci caracteristici psihofiziologice esențiale ale acestor substanțe:

1. Crearea unei stări particulare de indiferență psihomotorie. Aceasta implică: hipersomnie, diminuarea activității motorii spontane și provocate; tendința la catalepsie; încetinirea mișcărilor, diminuarea inițiativei; indiferență emoțională și afectivă; alterări minore ale conștiinței sau ale facultăților intelectuale.

2. Acţiune eficientă asupra stărilor de excitaţie şi agitaţie a sindromului maniacal; a stării de excitaţie şi agitaţie psihotică în general; a agresivităţii şi impulsivităţii.

3. Reducerea progresivă a tulburărilor psihotice acute şi cronice: acţiune anticonfuzională, antihalucinogenă şi antidelirantă.

4. Producerea de sindroame extrapiramidale şi vegetative: catalepsie; tremurături, crize hiperkinetice; sindrom akinetic-hiperkinetic, sindrom hipertonic (de tip postencefalitic).

5. Efecte dominate subcorticale: acţiunea asupra substanţei reticulare; acţiunea asupra sindroamelor psihotice legate de patologia diencefalică.

Clasificarea neurolepticelor: phenotiazinele, butyrophenonele, thioxantenele, diazepinele şi oxazepinele, benzamidele, neuroleptice de generaţie nouă sau atipice.

A. PHENOTHIAZINELE

Indicaţii:

1. Stări psihotice acute.

2. Stări psihotice cronice: schizofrenia paranoidă; delirurile cronice sistematizate; psihozele halucinatorii.

3. Tratamentul simptomatic al anxietăţii în ineficienţele terapeutice habituale, în special în stările neurotice severe.

4. Stările melancolice şi depresive grave (în combinaţie cu un antidepresiv). Tratament de scurtă durată, limitat la o perioadă de tratament de 4–6 săptămâni.

5. Tulburări comportamentale grave cu agitaţie la copii, agresivitate, automutilaţie, stereotipii; în cadrul sindroamelor autistice.

Contraindicaţii:

1. Hipersensibilitate la unul din componenţi.

2. Intoleranţă.

3. Risc de glaucom prin închiderea unghiului.

4. Risc de retenţie urinară determinat de patologia uretro-prostatică.

5. Antecedente de agranulocitoză.

Tabelul 1

Phenothiazinele

Denumirea preparatului	Dozele,mg	1	2	3	4	5
1. Aminazin, Clorpromazin 25, 100, fiole 2,5% – 2ml (50mg)	25–300	+	+	–	–	+
2. Majeptil	5–40	+	+	–	–	–
3. Melleril, Sonapax	30–60	–	–	+	–	+
	100–800	+	+	+	–	–
	100–800	+	+	–	–	–
	100–800	+	+	+	–	–
4. Moditen, Fluphenazin 25; 100; sol. buv.4% (1pic=0,001);	25–800	+	+	–	–	–
5. Neuleptil, 10 și 25 sol.buv.:1% (1pic=0,25mg); 4% (1pic=1mg)	5–200	+	+	–	–	–
	5–200	+	+	–	–	+

B. BUTYROPHENONELE

Indicații:

1. Stări de agitație în cadrul psihozelor acute și cronice (schizofrenie, delir cronic neschizofrenic: delirurile paranoide, psihoze halucinatorii cronice). Stări de agresivitate la adulți.

2. Stări psihotice acute.

3. Stări psihotice cronice: schizofrenie, deliruri cronice sistematizate, psihoze halucinatorii cronice.

4. Tratament simptomatic de scurtă durată a anxietății la adulți în caz de ineficacitate a terapiei abituale.

Tabelul 2

Butyrophenonele

Denumirea preparatului	Dozele,mg	1	2	3	4
1. Droleptan, Droperidol, Dridol, Thalamonal sol.buv. (1pic=1mg)	5–20	+	–	–	–
2. Haldol, Haloperidol	1	–	–	–	+
	5–40	–	+	+	–
	10–40	–	+	+	–

Contraindicaţii

Pentru toate formele: hipersensibilitate la unul din componenţi; maladia Parkinson; stări comatoase; inhibiţia de alcool sau alţi agenţi inhibitori; depresii severe; leziunea nucleelor cenuşii centrale.

C. THIOXANTENELE

Indicaţii:

1. Stări de agitaţie:
– în stările psihotice acute şi cronice;
– în unele stări demenţiale şi retardări mintale.
2. Stări psihotice acute.
3. Stări psihotice cronice: schizofrenia paranoidă; delirurile cronice sistematizate; psihoze halucinatorii cronice.
4. Sindroame psihotice de tip deficitar.
5. Dezechilibre psihopatice grave.

Tabelul 3

Thioxantenele

Denumirea preparatului	Dozele,mg	1	2	3	4	5
Calea orală						
1. Clopixol,Clopentixol,Zuclopenthixol 10mg 25mg sol.buv. (1pic=1mg)	10-200mg	+	+	+	–	+
2. Fluanxol,Flupentixol sol.buv. 4% (1pic=1mg)	20-200mg	+	+	+	+	–
Calea parenterală, retard sau semiretard						
1. Clopixol ASP 50mg/1ml ASP 100mg/2ml AP 200mg/1ml	50- 150mg 200- 400mg	+ + –	+ + –	– – +	– – –	– – +
2. Fluanxol LP 20mg/1ml 100mg/1ml	20- 300mg	–	+	+	+	–

Contraindicații

Pentru toate formele medicamentoase: risc de glaucom prin închiderea unghiului; risc de retenție urinară legată de dereglările uretro-prostatice; insuficiență hepatică sau renală gravă; graviditate și perioada de lactație.

D. DIAZEPINELE ȘI OXAZEPINELE

Indicații:

– schizofrenie cu evoluție de 2 ani și mai mult, în caz de rezistență (absența ameliorării clinice sau sociale în pofida prescrierii nu mai puțin de două neuroleptice).

Tabelul 4

Diazepinele și oxazepinele

Denumirea preparatului	Dozele recomandate
Clozapin Panfarma 25mg	150–600mg (max 900mg)
Clozapin Panfarma 100mg	150–600mg (max 900mg)
Leponex (Clozapin) 25mg	150–600mg (max 900mg)
Leponex (Clozapin) 100mg	150–600mg (max 900mg)
Zyprexa (Olanzapina) 5mg	10mg (max 5–20mg)
Zyprexa (Olanzapina) 7,5mg	10mg (max 5–20mg)
Zyprexa (Olanzapina) 10mg	10mg (max 5–20mg)

Contraindicații: hipersensibilitate la unul dintre componenți, epilepsie, afecțiuni hepatice, renale sau cardiace severe, risc de glaucom; risc de retenție urinară legată de dereglările uretro-prostatice.

E. BENZAMIDELE

Indicații:

1. Episoade psihotice acute.

2. Stări psihotice cronice: schizofrenie paranoidă, deliruri cronice sistematizate, psihoze halucinatorii cronice.

3. Sindrom psihotic în care domină simptomatologia negativă.

4. Tulburări grave de comportament la copii cu agitație, agresivitate, automutilări, stereotipii, în special în sindromul autistic.

5. Tratament simptomatic de scurtă durată a anxietății la adulți.

Tabelul 5

Benzamidele

Denumirea preparatului	Dozele, mg	1	2	3	4	5
1. Solian 100mg 200mg 400mg	50–200	+	+	+	–	–
2. Aiglonyl Ge 50mg	50–1000	–	–	–	+	+
3. Dogmatil 50mg	50–1000	–	–	–	+	+
200mg	50–1000	+	+	–	–	–
sol.buv. 1c-c=25mg	50–1000	+	+	–	+	+
4. Synedil Ge 50mg	50–1000	–	–	–	+	+
200 (qs)	50–1000	+	+	–	–	–
s.buv. 1c-c=25mg	50–1000	+	+	–	–	+

Contraindicații: hipersensibilitate la unul din componenți, bolnavi. Insuficiența renală severă. Copii mai mici de 15 ani.

F. ALTE NEUROLEPTICE

Indicații:

– sindrom psihotic cronic de tip deficitar în special în stările unde se întîlnește

– stări de agresivitate şi comportament automutilator la copii mai mari de 6 ani

Tabelul 6

Alte neuroleptice

Denumirea preparatului	Dozele recomandate
Orap, Pimozid 1 mg	1–16 mg
Orap, Pimozid 4 mg	1–16 mg
Risperdal, Risperidona 1 mg	4–8 mg
Risperdal, Risperidona 2 mg	4–8 mg
Risperdal, Risperidona 4 mg	4–8 mg
Risperdal, Risperidona sol.buv. 1 mg/1ml	4–8 mg

– stări psihotice cronice (schizofrenie, delir paranoid, psihoză halucinatorie cronică)

– maladia ticurilor Jille de la Tourette

– tratamentul psihozelor, în particular psihozele schizofrenice acute şi cronice.

Contraindicaţii: hipersensibilitatea la preparat, stări comatoase, maladia Parkinson, copii mai mici de 15 ani.

2. TRANCHILIZANTELE SAU ANXIOLITICELE

Indicaţii:

1. Tratament în:

a) manifestări minore de anxietate;

b) stări de anxietate severă.

2. Tratamentul pacienţilor în condiţii de ambulator.

3. Tratamentul pacienţilor în condiţii de staţionar.

4. Manifestări funcţionale şi somatice asociate anxietăţii.

5. Sevrajul alcoolic.

Tabelul 7

Tranchilizantele

Denumirea preparatului	**Indicaţii** (dozele, mg)
Administrare per os	
Diazepam (Valium, Sibazon, Relanium, Apaurini, Seduxeni) – 2mg;5mg;10mg; sol.buv. 1% (3picături =1mg)	**1** (5–15mg); **2/3** (20–40mg); **4** (5–20mg); **5**
Alprazolam (Xanax, Helex) – 0,25mg; 0,5mg; 1mg; 2mg	**1/2/5** (1–2mg, max 4mg)
Lorazepam (Ecuitam, Temesta) – 1mg; 2,5mg	**1a** (2–4mg) **1b/2/3** (5–7,5mg)
Bromazepam (Anxyrex) – 6mg Calmepam – 1,5mg Lexotanil – 1,5mg; 3mg; 6mg	**1** (6mg); **2** (6–18mg); **3** (<24mg vezi 36mg)
Oxazepam (Seresta) – 10mg 50mg	**1a** (20–60mg); **5** (15–30mg) x (3–4mg) **1b/2/3** (25–150mg)

Clobazam (Urbanyl) – 5mg; 10mg; 20mg	**1** (5–30mg) **2** (40–60mg); **3** (≤80–120mg)
Meprobamat – 200mg Ecuanil – 250mg 400mg	**1a** (400–800mg); **1a** (500–1000mg) **1b** (800–1600mg vezi mai mult)
Hydroxyzine (Atarax) – 25mg; 100mg	**1** (50–100mg); **2/3** (100–300mg)
Buspiron (Buspar) – 10mg	**1** (15–20mg; debut 15mg, max 60mg)
Tranxen – 5mg; 10mg; 50mg	**1** (5–30mg) **2** (25–100mg); **3** (50–200mg)

Notă explicativă:

- Durata tratamentului în majoritatea cazurilor nu depăşeşte 8-12 săptămâni, inclusiv perioada de suspendare treptată a medicamentelor.
- La o necesitate bine motivată, este permisă prelungirea tratamentului peste perioadele indicate.
- Anxietatea reactivă, tulburările de adaptare cu dispoziţie anxioasă şi anxietatea posttraumatică: *de la 4 la 12 săptămâni.*
- Tratament adjuvant al anxietăţii în cazul neurozelor (în special în isterie, hipocondrie, fobie): *de la 4 la 12 săptămâni.*
- Anxietatea asociată cu o afecţiune somatică severă sau dolorosă: *de la 4 la 10* săptămâni.
- Crizele de anxietate tranzitorie: tratament de scurtă durată.
- Prevenirea şi tratamentul delirium tremens: 3-5 zile.
- Sevrajul alcoolic: *de la 3 la 6 săptămâni.*
- Formele cronice de epilepsie la adulţi şi copii în asociere cu tratamentul anticonvulsivant de bază.
- Atacurile de panică: nu servesc drept o indicaţie pentru această grupă de preparate.

PREPARATE HIPNOTICE

Indicaţii:

1. Insomnie ocazională cu durata de la 2 la 5 zile.
2. Insomnie tranzitorie (evenimente psihotraumatizante grave).
3. Insomnie cronică.

Tabelul 8

Hipnoticele

Denumirea preparatului	Administrarea, dozaj (min-max)
Halcion, Triazolam 0,125mg; 0,25mg	0,125mg (min) – 0,250mg (max)
Loprazolam, Havlane 1mg	1mg
Nitrazepam,Mogadon 5mg Eunoctin 10mg Radedorm 5mg	5mg (min) – 10mg (max)
Lormetazepam, Noctamid 1mg; 2mg	0,5mg (min) – 2mg (max)
Temazepam, Normison 10mg; 20mg Signopam 10mg	10mg (min) – 20mg (max)
Estazolam, Nuctalon 2mg	2mg
Rohypnol, Flunitrazepam 1mg	0,5mg (min) – 1mg (max)
Zolpidem, Ivadal, Stilnox 10mg	10mg
Zopiclon, Imovane 7,5mg	7,5mg

Modul de administrare:

1. Durata tratamentului nu trebuie să depăşească 4 săptămâni, inclusiv perioada de reducere treptată a dozei curative.

2. Se administrează nemijlocit înainte de somn.

3. Suspendarea tratamentului se efectuează treptat cu descreşterea dozei curative pe parcursul câtorva zile, uneori săptămâni.

Contraindicaţii: hipersensibilitatea la produs; insuficienţă respiratorie severă; sindromul apneic în timpul somnului; insuficienţa hepatică severă; copii mai mici de 15 ani.

Tabelul 9

Antidepresivele

Denumirea preparatului	**Denumirea internațională**	**Doza/zi recomandată**
Inhibitori selectivi de recaptare a serotoninei și noradrenalinei		
Ixel 25mg, 50mg	Milnacipram	25–50mg 100mg
Effexor 25mg, 50mg Effexor retard 37,5mg	Venlafaxină	75–375mg 75–225mg
Inhibitori selectivi de recaptare a serotoninei		
Seroxat, Rexetin, Deroxat 20mg	Paroxetină	20–60mg
Floxyfral 50mg, 100mg	Fluvoxamină	100–300mg
Prozac 20mg, sol.buv. 20mg/5ml	Fluoxetină	20–60mg
Seropram 20mg, sol.buv.40mg/ml	Citalopram	20–60mg
Zoloft 50mg	Sertralină	50–200mg
Alte antidepresante		
Athymil 10mg, 30mg, 60mg	Mianserină	30–90mg
Norset 15mg	Mirtazapină	15–45mg
Stablon 12,5mg	Tianeptină	37,5mg
Vivalan 100mg Vivalan retard 300mg	Viloxazină	200–600mg 300–600mg

Indicații:

1. Toate stările depresive majore bine delimitate clinic.
2. Tulburările obsesiv-compulsive.
3. Profilaxia atacurilor de panică cu agorafobie.

Contraindicații:

1. Hipersensibilitate la produs.
2. Copii până la 15 ani.
3. Adolescenții până la 18 ani (Effexor).
4. Insuficiență renală severă.

Tabelul 10

Antidepresivele imipraminice

Denumirea preparatului	Denumirea internațională	Doza/zi recomandată
Anafranil 10mg; 25mg; 75mg	Clomipramină	75–150mg
Defanyl 50mg, 100mg sol.buv. 50ml (1ml=50mg)	Amoxapină	100–400mg
Elavil 10mg, 25mg Laroxyl 25mg, 50mg, sol.buv. 40mg/ml(1pic=1mg)	Amitriptilină	75–150mg
Ludiomil 25mg, 75mg	Maprotilină	75–150mg
Pertofran 25mg	Desipramină	75–150mg
Prothiaden 25mg, 75mg	Dosulepină	75–150mg
Quitaxon 10mg, 50mg, 1pic=0,5mg	Doxepină	10–300mg
Surmontil 25mg, 100mg, sol.buv. 4% (1pic=1mg)	Trimipramină	75–150mg
Tofranil 10mg, 25mg	Imipramină	75–150mg

Indicații:

1. Episoade depresive majore.

2. Anafranil, Elavil, Laroxyl, Ludiomil, Pertofran, Tofranil: episoade depresive majore inclusiv episoade depresive severe la pacienții spitalizați.

3. Enureză nocturnă: la copii în cazurile excluderii patologiei organice cerebrale.

– Anafranil de 10mg – de la 6 ani: 0,5–1mg/kg seara

– Elavil: de la 6 până la 10 ani – 10–20mg/zi; 11–16 ani – 25–50mg/zi

– Laroxyl: de la 6 până la10 ani – 10–20 mg/zi; 11–16 ani – 25–50 mg/zi

– Tofranil: de la 6 până la12 ani – 10–30 mg/zi; 12–16 ani – 20–50 mg/zi

4. Algii rebele:

– Laroxyl: 75–150mg/zi

– Tofranil: 75–150mg/zi

5. Anafranil:

– Unele stări depresive ce apar în schizofrenie în asociaţie cu un tratament neuroleptic;

– Tulburări obsesiv-compulsive: 75–150 mg/zi într-o singură priză (doza maximă 250mg);

– Prevenirea atacurilor de panică cu agorafobie: 20–150 mg/zi.

Contraindicaţii:

1. Hipersensibilitate la unul din componenţi.

2. Risc de glaucom prin închiderea unghiului.

3. Risc de retenţie urinară determinat de dereglările uretro-prostatice.

4. Infarct miocardic recent.

PSIHOSTIMULANTELE

Indicaţiile acestor preparate sunt strict delimitate şi clasificate în funcţie de efectul de bază.

– Ritalină (Methilphenidate) comprimate de 10mg, 0,3–1 mg/kg (maxim 60 mg/zi în 2–3 prize), în tulburările deficitare de atenţie cu hiperactivitate la copii de peste 6 ani, fără limita superioară de vârstă. În lipsa efectului curativ pe parcursul unei luni – suspendarea tratamentului.

– Arcalion (Sulbutiamin), comprimate de 200 mg (doza maximă 600 mg) în 2–3 prize, în caz de inhibiţie psihică şi fizică cu inactivitate şi apatie.

– Astyl, comprimate de 200 mg (doza maximă 800 mg) în 4 prize; Cerebrol, comprimate 500 mg (doza maximală 1500 mg) în 1–3 prize; Tonibral, comprimate 200 mg (doza maximă 600 mg) în 2–3 prize – tratamentul simptomatic al asteniilor funcţionale.

Efecte adverse:

– Dependenţă la administrarea de lungă durată (mai mult de 1 an)

– Apariţia stărilor deficitare (apatie, dezinteres, desocializare etc.) la întreruperea bruscă a tratamentului

– Dificultăți de adormire, hipotensiune ortostatică (mai ales la cei vârstnici), galactoree şi amenoree

PSIHOISOLEPTICE SAU TIMOREGLATORI (datorită proprietăților antimaniacale şi capacității de prevenire a remisiunii depresiei şi maniei)

– Sărurile de litiu: Carbamazepină şi Acid valproic

Tabelul 11

Psihoisoleptice

Grupa farmacologică	**Denumirea preparatului**	**Doza/zi recomandată**
Sărurile de litiu	Litiu carbonic 500mg Teralithe 250mg, 400mg (retard) Neurolithium 2gr/10ml; 1gr/5ml	1000-2000mg 500-1250mg 400-1400mg 2000-4000mg
Carbamazepine	Tegretol, Timonil. 100mg, 150mg(retard), 200mg, 200mg(retard), 300mg(retard), 400mg(retard), 600mg(retard)	400-1200mg
Acid valproic	Depamid, Depakin 300mg, 300mg(retard) Orfiril Long 150mg, 300mg, 500mg, 1000mg	300-1800mg 1400-2100mg

Indicații:

1. Profilaxia recăderilor în cadrul psihozelor maniaco-depresive (sau când sunt contraindicate sărurile de litiu).

2. Sărurile de litiu şi Timonilul: tratamentul stărilor de excitație maniacală şi hipomaniacală.

3. Teralithe: prevenirea stărilor schizo-afective intermitente.

4. Carbamazepina: accese convulsive de tip „grand mal” asociate sau nu cu tulburări psihice. Epilepsie parțială, în special epilepsie psihomotorie. Dereglări de caracter. Tratamentul neuralgiei faciale (200–400mg/zi).

5. Acid valproic: stare de agresivitate de origine diversă, tratamentul adjuvant în epilepsie cu manifestări psihice.

Contraindicații:

1. Sărurile de litiu:

– insuficiența renală

– tratamentul cu diuretice, regimuri hiposodate

– hipersensibilitate sau intoleranță la gluten pentru comprimatele de Teralithe 250mg.

1. Carbamazepine:

– hipersensibilitate la preparat

– bloc atrio-ventricular

– antecedente de hipoplazie medulară

– antecedente de porfirie acută intermitentă

3. Acid valproic:

– hipersensibilitate la preparat

– insuficiența hepatică sau pancreatică

– diateza hemoragică

Doza și modul de administrare:

I. Sărurile de litiu

– Neurolithium: 2 prize (amiază și seara în timpul mesei; doza mai mare se administrează seara)

– Teralithe: 250mg în 3 prize;

– Teralithe: 400mg(retard): într-o priză seara.

Controlul litiemiei:

– de două ori pe săptămână de la debut până la obținerea echilibrului

– pe parcursul primei luni de tratament – săptămânal

– primul trimestru – lunar, apoi fiecare două luni

Evaluarea nivelului sangvin de litiu se efectuează dimineața, înainte de prima administrare:

– în toate cazurile, concentrația plasmatică minimă eficientă oscilează în limitele 0,5–0,8 miliechivalenți/l

– pentru Teralithe: 250mg și Neurolithium: nivelul 0,5–0,8 miliechivalenți/l dimineața pe nemâncate

– pentru Teralithe: 400mg (retard) – 1,2 miliechivalenți/l

II. Carbamazepine:

1. În două sau trei prize pe zi (în două prize pentru forma retard) după sau în timpul mesei.

2. Profilaxia recăderii maniaco-depresive: 400–800 mg/zi (tegretolemia considerată eficace 6-10µg/ml).

3. Tratamentul accesului maniacal: 600–1200 mg/zi

III. Acid valproic:

1. Acces maniacal: 1200–1800 mg/zi.

2. Episod depresiv: 300--900 mg/zi.

3. Tratament de întreţinere: 600–1200 mg/zi.

4. Tratament adjuvant în epilepsie, stare agresivă: 600–1800 mg/zi.

NOTĂ: se administrează în două prize în timpul mesei.

Insulinoterapia

Insulinoterapia a fost introdusă de Sakel (1935) şi constă în producerea de stări comatoase (de şoc) hipoglicemice prin injecţii cu insulină. Înainte de a începe cura de tratament insulinic, bolnavul trebuie să treacă un examen minuţios pentru a exclude tulburările cardiovasculare, hepatice, renale, tuberculoza pulmonară etc.

Tratamentul se începe dimineaţa, pe nemâncate, cu o doză de insulină de 4 unităţi. Când se va ajunge la doza de comă (de obicei 60–120 unităţi), după injecţie se va observa o stare de somnolenţă, care creşte progresiv până la o stare comatoasă, cu dispariţia reflexului cornean. În evoluţia stării hipoglicemice (durata de până la 4 ore) se observă transpiraţii abundente, scăderea tensiunii arteriale, iar în perioada care precede coma, mioclonii şi stări de excitaţie psihomotorie. Durata comei este de 15–20 min. Scoaterea din comă se efectuează prin introducerea intravenoasă a 20 ml soluţie de glucoză de 40 %, iar dacă bolnavul se trezeşte şi poate înghiţi, i se dă să bea 200 ml de soluţie de zahăr, apoi hrană bogată în glucide. Tratamentul se aplică zilnic, numărul total de come trebuie să fie mai mare de 40. În timpul tratamentului pot fi accidente: spasmul glotei, apariţia unui acces epileptic, edemul pulmonar şi cerebral acut. Şocul prelungit este un accident grav: bolnavul nu se trezeşte, apar tulburări neurologice. În şocul prelungit se foloseşte vit. PP (câte 5 fiole i/v), vit. B, adrenalină 1,0 ml. Pentru combaterea ede-

mului cerebral, se administrează sulfat de magneziu şi puncţie lombară, iar pentru agitaţie se administrează neuroleptice.

În unele cazuri, şocul insulinic se produce după amiază, dacă bolnavul nu s-a alimentat suficient. Această complicaţie trebuie prevăzută prin supravegherea permanentă a bolnavului care face şoc insulinic.

Insulinoterapia se aplică în schizofrenie, stări neurotice cu o evoluţie nevaforabilă, diferite psihoze delirante şi sindromul Kandinski-Clerambault.

În aplicarea insulinoterapiei sunt şi contraindicaţii: maladiile grave ale cordului şi aparatului respirator, ulcerul stomacal, nefrite, epilepsie.

Tratamentul electroconvulsivant

Tratamentul electroconvulsivant a fost introdus de Cerlitti şi Bini (1937) şi constă în producerea unor crize epileptice cu ajutorul curentului electric. Tratamentul se aplică pe nemâncate cu un aparat special, care permite a regla durata acţiunii curentului electric şi intensitatea lui. Pacientul stă culcat în pat, se asigură imobilizarea mandibulei, pentru a evita o deschidere excesivă a gurii în perioada tonică. Pentru a preveni muşcarea limbii în perioada clonică, se plasează între dinţi o bucată de cauciuc. Pe regiunea fronto-temporală dreaptă şi stângă se aplică câte un electrod. După conectarea curentului electric (80–130 volţi – 0,3–0,4 sec.), se produce criza convulsivă cu fazele ei tipice tonică şi clonică. Tratamentul se repetă peste o zi, numărul total de cure – 5–8.

Tratamentul electroconvulsivant se aplică mai frecvent în secţia de reanimare. Este contraindicat indivizilor cu boli cardiovasculare, pulmonare, boli infecţioase, afecţiuni organice ale creierului, anemii grave. Indicaţii pentru tratament electroconvulsivant sunt: stări depresive incurabile cu diferiţi antidepresanţi, stări obsesive pronunţate, melancolie presenilă, stări ipocondrice, anorexie nervoasă, stupor catatonic.

Psihoterapia

Termenul „psihoterapie" a apărut la mijlocul sec. XIX în Franţa odată cu studiul lui H. Berhaim (1891) „Hipnotism, sugestie, psihoterapie" şi în Anglia, în lucrarea lui Anton Mesmer despre „hipnoză". În anul 1886, la Paris, Freud a asistat la demonstraţiile de hipnoză cu pa-

cientele isterice ale lui Charcot. P. Janet (1925) publică „noțiunile psihologice implicate în metodele de psihoterapie". Psihoterapia modernă a apărut acum 100 de ani, odată cu descrierea pacientei lui Breuer, „de atunci psihoterapia modernă este privită ca o armă majoră împotriva dificultăților personale și interpersonale din viața oamenilor și este căutată cu aviditate de milioane de inși tulburați". T.E. Schacht, H.H. Stupp, 1985 (p. 1473).

La dezvoltarea diferitor metode de psihoterapie și-au adus contribuția Gh. Grecu (1976), V. Predescu (1976), G. Ionescu (1990), M. Revenco (1994), Anatol Nacu (1997) ș.a. Psihoterapia cuprinde ansamblul metodelor curative în mijlocul cărora bolnavul poate îndrăzni să trăiască, să-și exprime gândurile și sentimentele ce-l frământă, sau să exteriorizeze un comportament social retrăit fără a se teme de consecințe în viața de toate zilele (A. Olaru, 1990).

Metoda principală de psihoterapie se bazează pe o combinație de „ascultare" și „vorbire". În acest proces, ascultarea este mult mai importantă decât vorbirea. O altă componentă a psihoterapiei este relația psihoterapeut-bolnav, cu scopul ameliorării simptomelor și îmbunătățirii adaptării sociale. Pe măsură ce tratamentul se prelungește, relația dintre psihoterapeut și bolnav devine tot mai strânsă. Metoda psihoterapeutică trebuie să aibă o rațiune conceptuală, adaptată specificului pacientului.

Psihoterapia trebuie să fie orientată la diferite situații clinice și condiții nozografice. În toate formele de psihoterapie, psihoterapeutul trebuie să folosească următoarele funcții (Oxford, 1994):

1. Ascultarea – pacientul trebuie să simtă că este ascultat atent de psihoterapeut, că i se acordă atenție și problemele sale sunt luate în serios.

2. Explicația și sfaturile – trebuie exprimate simplu și adesea repetate, uneori chiar scrise, ca pacientul să le poată studia acasă.

3. Încurajarea – va fi făcută numai atunci, când problemele pacientului sunt înțelese pe deplin. Încurajarea trebuie să fie bazată pe adevăr. Dacă pacientul vrea să cunoască pronosticul bolii, trebuie prezentată varianta cea mai bună dintre cele ce pot fi prevăzute. Dacă pacientul

află că a fost înşelat, poate pierde încrederea. Chiar şi în cazurile cele mai dificile se poate menţine o atmosferă de speranţă, încurajând pacientul.

4. Sugestie prin prestigiu – în procesul psihoterapiei pacientul va fi încurajat să facă un prim pas necesar în caz de anxietate, să fie capabil să facă faţă unei anumite situaţii sociale care-l sperie. Acest mod de convingere se numeşte sugestie prin prestigiu. Dacă pacientul încearcă şi nu reuşeşte, el va pierde încrederea atât în sine, cât şi în medic.

Metodele principale de psihoterapie sunt:

1. Psihoterapie raţională (individuală şi în grup).
2. Psihoterapie prin hipnoză.
3. Autotreningul.
4. Psihanaliza.

Psihoterapia raţională este bazată pe acţiunea logică asupra bolnavului prin intermediul cuvântului, în timpul când conştiinţa lui este clară. Bolnavului i se explică cauzele bolii şi dependenţa bolii de înţelegerea greşită a cauzei ei de către bolnav, se face o analiză critică a greşelilor bolnavului. Psihoterapia raţională constă în înlăturarea tulburărilor psihice printr-un demers psihologic, prin care pacientul este ajutat în: identificarea şi testarea eronate; identificarea şi testarea unor scheme raţionale alternative şi mai realiste; schimbarea modului disfuncţional de gândire, ameliorarea psihopatologică (G. Ionescu, 1990). Psihoterapia raţională este o metodă de terapie activă, individuală şi de grup. Efectul terapiei depinde de calităţile psihoterapeutului, tulburările de personalitate ale pacientului, personalitatea sa premorbidă şi explicaţiile pacientului asupra eficienţei terapiei.

Psihoterapeutul trebuie să înţeleagă experienţa de viaţă a fiecărui pacient, să fie onest cu sine şi cu pacientul. Psihoterapeutul îl ajută pe pacient să găsească explicaţii raţionale ale evenimentelor negative, totodată pacientul este învăţat să-şi verifice concluziile sale în privinţa bolii; pacienţii sunt încurajaţi, devenind mai încrezători prin îndeplinirea zilnică a unor activităţi de înlăturare a simptomelor. Prin diverse tehnici, psihoterapeutul explică pacientului relaţiile dintre dispoziţie şi gândire, dintre afect, depresie şi conduită. Aplicând aceste tehnici, „re-

ducerea simtomelor survine pe măsură ce pacientul învață să indentifice, să evalueze și să modifice gândirea sa, moment cu moment" (A.J. Rush, 1983, p. 105).

Psihoterapia în grup este considerată „o metodă de tratament în care pacienții pot realiza ameliorarea simptomelor și rezolvarea problemelor intrapsihice și intrapersonale ca rezultat al interacțiunii lor cu alți bolnavi și cel puțin cu un terapeut instruit într-un cadru de grup" (N. Kanas, D. Farreli, 1984). După G. Ionescu (1990) „prin psihoterapia de grup înțelegem realizarea unor acțiuni psihologice care se desfășoară în grupuri organizate, având ca scop ajutorul reciproc al membrilor în vederea depășirii unor boli sau tulburări psihice de origine psihogenă sau somatogenă". Psihoterapia în grup a fost considerată „a treia revoluție în psihiatrie, după înlăturarea lanțurilor bolnavilor psihici de către Ph. Pinel și descoperirea inconștientului de către Freud" (A. Stein, 1961).

Pentru psihoterapia în grup este necesară selectarea pacienților după caracteristicile psihopatologice. O bună selecție se poate face după examinarea și aprecierea detaliată și competentă a psihoterapeutului. În grup nu trebuie incluși mulți pacienți depresivi, fiindcă aceștea prezintă o slabă participare la discuții. Nu se recomandă ca într-un grup să fie o singură femeie, un singur vârstnic într-un grup de tineri sau un singur muncitor într-un grup de intelectuali.

Pacientul, recomandat pentru psihoterapia în grup, trebuie examinat somatic, neurologic, psihic, atrăgându-se atenția la tentativele de suicid, dependența de alcool, droguri, comportament agresiv. Psihoterapeutul trebuie să pregătească în prealabil pacienții pentru psihoterapie prin discuții. Pacienților, care nu au urmat nici o metodă de psihoterapie, trebuie să li se explice natura tratamentului psihologic, modul de desfășurare, durata. Pacienților, care au urmat o psihoterapie individuală, li se explică modalitățile tratamentului, relațiile, care se dezvoltă în cursul tratamentului, posibilitățile comportamentale. În cazuri când persoanele provin din familii dezorganizate și nu pot dezvolta o relație constructivă cu ceilalți membri ai grupului, se recomandă ședințe psihoterapeutice individuale. Astfel se reduce anxietatea pacientului față de grup, asigurându-se integrarea acestuia în grup.

Structura, ca şi funcţionarea grupului, este stabilită de psihoterapeut, în funcţie de vârsta, sexul şi nivelul socio-cultural şi intelectual al membrilor. Numărul pacienţilor din grupul terapeutic este în medie de 8 membri, vârsta între 20–60 ani, sau grupuri de pacienţi tineri (20–40 ani) şi de vârstă mijlocie (40–60 ani). Sexul pacienţilor din grupul terapeutic este omogen 50% la 50%.

În funcţie de gradul omogenizării, G. Ionescu (1990) recomandă grupe heterogene, omogene, intermediare şi speciale.

Grupul heterogen este alcătuit din pacienţi diferiţi sub aspectul vârstei, sexului, diagnosticului sau formei de manifestare a simptomelor. Deşi prezintă un mozaic de stări şi conduită, se consideră, că această formă de organizare realizează cel mai înalt spirit de grup. Astfel, într-un grup suficient de heterogen, poate fi asigurată o interacţiune maximă.

Grupul omogen cuprinde pacienţi de acelaşi sex, vârstă şi cu manifestări clinice asemănătoare. Un astfel de grup este mai util pentru cercetarea psihodinamică a unei anumite tulburări. Majoritatea clinicienilor consideră că el nu asigură însă condiţiile necesare de interacţiune şi testare a relaţiei, existând un anumit grad de heterogenitate în funcţie de cauzele bolii, modul de manifestare a simptomelor, stilul de viaţă şi personalitatea pacientului.

Grupul intermediar reuneşte stiluri de viaţă, comportamente şi personalităţi similare, care dezvoltă tulburări psihice diferite. De asemenea, grupul poate fi omogen din punct de vedere a anumitor tulburări psihice, dar heterogen sub aspect simptomatologic şi nozografic.

Grupul special este alcătuit din pacienţii cu aceleaşi probleme majore: alcoolul, insuficienţa sexuală, obsesii sau probleme cu caracter intim. În funcţie de dinamica participării membrilor, grupul poate fi: închis, deschis şi lent deschis.

Grupul închis cuprinde pacienţi selecţionaţi, care încep în acelaşi moment psihoterapia şi o continuă împreună până la încheiere. În timpul procesului terapeutic nu mai este primit nici un pacient nou.

Grupul deschis are o funcţionare continuă: dacă un pacient părăseşte grupul, locul lui este ocupat de altul. Grupul deschis desfăşoară o psihoterapie mai puţin profundă sau o psihoterapie de tranziţie între forma de grup şi psihoterapia individuală.

Psihoterapia în grup se desfăşoară într-o sală mare, fără acustică accentuată, mobilată. Pacienţii sunt aşezaţi în jurul unei mese sau în cerc în fotolii. Psihoterapeutul se interesează de motivele întârzierii sau absenţei. Este important ca şedinţa grupului să se desfăşoare în aceeaşi zi a săptămânii, la aceeaşi oră şi în acelaşi loc. Durata şedinţei este de până la 60 minute, frecvenţa o dată pe săptămână. Fiecare membru trebuie să-şi comunice gândurile şi experienţele cât mai complet şi sincer, schimbările importante survenite în viaţa sa.

La începutul şedinţei, psihoterapeutul se va interesa de situaţiile psihostresante din viaţa pacientului; de contribuţia pacientului la apariţia bolii sale; de reacţia psihică a pacientului faţă de boală.

Psihoterapia în grup este aplicată în neuroze, tulburări de personalitate, tulburări psihice la bolnavii cu boli somatice, alcoolism.

Psihoterapia prin hipnoză. Psihoterapia prin hipnoză este caracterizată printr-o influenţă sugestibilă puternică asupra bolnavului până la o stare de relaxare, somnolenţă şi sugestibilitate sporită. În psihiatrie hipnoza poate fi folosită ca formă de relaxare şi ameliorare a simptomelor.

În literatură această psihoterapie este numită „sugestie", „sugestie hipnotică", „somn hipnotic", „magnetism animal", „somn lucid", „somnambulism provocat", „somn servos".

P. Janet (1925) consideră că „sugestia" constă în a provoca în mod artificial, sub forma unei impulsuri, funcţionarea unei tendinţe pe care subiectul n-o poate obţine prin controlul voinţei personale.

Spre deosebire de sugestie, hipnoza este o stare care poate fi provocată de o altă persoană şi în care pot apare anumite fenomene psihice în mod spontan sau ca răspuns la stimuli verbali. Starea hipnotică se caracterizează prin modificări psihice, în primul rând de conştiinţă, printr-o sensibilitate crescută faţă de sugestie şi prin apariţia unor răspunsuri, idei şi conduite, care nu caracterizează subiectul şi de care nu-şi mai aminteşte în starea de veghe (V. Predescu, 1976).

Metoda de aducere a bolnavului în hipnoză

Se pronunță cu voce tare comenzi și încurajări în timp ce se execută o explorare sugestivă, prin palpare, a tonicității musculare, prin excitații de fixare îndelungată a privirii într-un anumit punct și exerciții de convergență prelungită a globilor oculari. Pot fi utilizate și alte procedee: fixarea privirii pe un obiect strălucitor, introducerea sunetelor monotone sau a exercitațiilor de lumină. Ședințele de psihoterapie prin hipnoză se pot efectua individual și colectiv.

Autotreningul, numit de Sulz „antrenament autogen", conduce la ameliorarea simptomelor cardiovasculare, endocrine, urogenitale, neurotice. Autotreningul include instrucțiuni de relaxare și reglare a ritmului respirației; sustragerea atenției persoanei de la boală; lăsarea la o parte a activităților cotidiene pentru obținerea perioadei de calm.

Medicul psihoterapeut învață bolnavul tehnica autotreningului și dirijarea antrenamentului, învață pacientul să gândească și să trăiască anumite senzații: de căldură, de greutate, de relaxare, de un confort fizic în tot corpul. Antrenamentul autogen poate fi făcut în grup, în condiții de spital și individual acasă timp îndelungat. Exercițiile autogene durează până la 15 minute. Ședințele se organizează de 3–4 ori pe zi pentru bolnavii spitalizați și de 2 ori pe săptămână în condiții de ambulator. Toate exercițiile autogene sunt îndreptate spre relaxare, formând diferite faze de liniște, de calmitate, de greutate, de căldură, de reglare cardiacă, respiratorie, abdominală. Se poate introduce un text: „Eu pot fi liniștit. Pot..., pot..., pot... eu rămân liniștit, relaxat. Se relaxează fața, gâtul, mâinile, picioarele. Respirația este liniștită, pe suflet mi-i ușor, sunt convins că totul va fi bine, va reveni... simt o putere sufletească... frica a dispărut... totul va fi bine... boala dispare, eu devin sănătos..." astfel de texte se repetă de 2–3 ori pe zi. Toate aceste faze de relaxare se desfășoară pe un fundal de liniște și calmitate.

Psihanaliza a fost elaborată de către S. Freud (1895). La început a fost privit „ca un corp străin printre metodele tradiționale ale psihoterapiei" și a fost criticată de mulți psihiatri. În prezent psihanaliza se dezvoltă (ca metodă psihoterapeutică) cu succes în multe țări, inclusiv în Moldova sub conducerea lui Anatol Nacu. Psihanaliza este utilizată

mai ales în neuroze: isterice, obsesive, anxioase; tulburări reactive, tulburări psihosomatice, tulburări de personalitate.

În tehnica psihanalitică de bază, pacientul vorbeşte liber despre propriile sale gânduri şi sentimente. Psihoterapeutul analist pune întrebări pentru a clarifica situaţia şi a alege materialul mai important.

Psihoterapia psihanalitică se organizează sub formă de şedinţe. Pacientul stă culcat, iar psihoterapeutul se află în afara câmpului vizual al pacientului. Poziţia culcată a pacientului este obligatorie în psihanaliză. Şedinţele se organizează de 3 ori pe săptămână. Fiecare şedinţă se înregistrează în ziua respectivă pentru ca psihoterapeutul analist să poată mai bine analiza ritmul vieţii pacientului. Durata şedinţelor este de 45–50 minute. Se vor efectua timp de 2–5 ani.

Tehnicile psihanalitice mai larg folosite sunt: asociaţia liberă, atenţia flotantă, abstracţia, clarificarea, interpretarea.

Asociaţia liberă, denumită de Freud, este un mod de gândire şi exprimare prin care conflictele, ce stau la baza relaţiilor personale perturbate, pot fi depistate. Asociaţia liberă are trei forţe inconştiente: conflictele patogenice, dorinţa pacientului de vindecare, încercarea pacientului de a face plăcere analistului. Cu ajutorul acestui proces, sentimentele demult uitate, traume psihice, strategii adaptive, active sau defensive, ies din nou la iveală.

Atenţia flotantă constă într-un mod de ascultare şi identificare a terapeutului cu afectele şi ideile pacientului. Terapeutul acordă atenţie propriilor activităţi stimulate de materialul pacientului său. Atenţia flotantă este fenomenul descărcării de tensiune afectivă şi negativă. Pacientul aflat într-o stare de fragilitate psihică şi de sensibilitate, dezvăluie terapeutului suferinţa sa psihică prin descărcări emoţionale (plâns), ajungând la o stare de eliberare sufletească, de linişte.

Abstracţia este „decompensarea emoţională" prin care pacientului i se dă ocazia să vorbească „despre dificultăţi şi conflicte... sau nefericiri din trecutul său" (H.J. Walton, 1983).

Clasificarea (insight-ul) este un proces de înţelegere şi clarificare, un fenomen intelectual şi emoţional. S-a stabilit, că în evoluţia tipică a psihoterapiei, pacientul trăieşte insight-ul într-o formă emoţională atenu-

ată (A. Ludwing, 1966), iar pe acest fond apar insight-uri mici, care sunt trăite și asimilate intelectual, într-o lungă perioadă de timp.

Interpretarea, tehnica centrală a psihanalizei, stabilește relațiile psihologice ale pacientului, experiențele sale individuale, specifice, legate de un conflict. Interpretarea se face progresiv, de la manifestări actuale spre un material mai profund, spre ceea ce este necunoscut. Interpretarea implică o anumită oportunitate, un anumit moment din starea pacientului, în care acesta să fie liniștit, relativ echilibrat, eliberat de situații anxiogene.

În procesul psihanalitic, terapeutul se concentrează asupra personalității pacientului „scopul este de a câștiga și menține accesul asupra conținutului (conștient și inconștient) vieții psihice a pacientului, care prezintă terapeutului gândurile și sentimentele sale, dorințele și temerile, visurile și fanteziile" (G. Ionescu, 1990).

Pacientul trebuie să fie absolut sincer în relațiile sale cu psihanalistul, să exprime verbal tot ce îi vine în gând, ce resimte corporal, în afara oricărei cenzuri (J.P. Lesson, 1988). Relația terapeutică în abordarea psihanalitică și relația dintre terapeut și pacient constituie „agentul terapeutic specific" (J.N. Rosen, 1972). În cadrul acestei relații, sarcina psihoterapeutului constă în stabilirea unor relații de încredere. Astfel, psihoterapeutul caută să se supună nevoilor pacientului, oferind acestuia posibilitatea de a fi înțeles „atât ceea ce spune sau ceea ce face, și ceea ce este" (R. Chessick, 1974).

În cadrul unei cure psihanalitice, la pacienți apar sentimente pe care Freud le-a numit „parazite", relație transferențială în psihanaliză. Prin aceste manifestări transferențiale se reactualizează dorințele inconștiente ale pacientului în cadrul curei psihanalitice. Readucerea trecutului în prezentul analitic, retrăirea trecutului în acest context al prezentului, recunoașterea și interpretarea lui prin intermediul reacțiilor de tip transferențial și al sentimentelor rezultate din interacțiunea cu analistul, conduc procesul analitic spre ultima sa fază.

Prin interpretarea sistematică a acestor fenomene complexe de transfer, problemele trecutului sunt reelaborate, găsindu-le soluții mai adaptive. În această fază a interpretărilor, pacienții își înlătură soluțiile

neurotice şi îşi rescriu autobiografiile pe terenul eliberat de conflicte şi tensiuni psihice (G. Ionescu, 1990). În prezent tratamentul bolnavilor psihici se face în combinaţie: psihoterapie-psihofarmacologie.

Ergoterapia, ca metodă terapeutică prin muncă, a fost introdusă de către H. Simon la sfârşitul sec. al XIX-lea. Principiul ergoterapiei constă în faptul că fiecare bolnav psihic spitalizat trebuie să fie antrenat în muncă în funcţie de starea sa fizică şi psihică. Bolnavul psihic, aflându-se timp îndelungat în spitalul de psihiatrie pentru tratament, pierde deprinderile de muncă. Mulţi bolnavi (mai ales cu schizofrenie) pierd interesul faţă de muncă, fapt care necesită încadrarea în muncă simplă pe durata spitalizării: împletirea, ţesutul, cusutul la maşină, brodatul, lucrul în echipa de reparaţie, construcţie etc.

Pe lângă spitalele de psihiatrie sunt organizate ateliere de tratament prin muncă, unde bolnavii sunt încadraţi în muncă utilă după interese, calificare şi înclinaţii. Pentru ca munca să devină un factor terapeutic cu efecte favorabile, ea trebuie aplicată în condiţii ajustate la posibilităţile bolnavului în funcţie de stadiul şi evoluţia bolii. Bolnavul trebuie să înţeleagă scopul muncii.

Ergoterapia este un factor de stimulare, ameliorare şi reabilitare a bolnavului psihic, care prin intermediul muncii este readaptat şi reînvăţat să trăiască în societate.

Ergoterapia este indicată în scopul influenţării favorabile a activităţii psihomotorii prin stimularea interesului, emoţiilor, comportamentului, prin restabilirea obiceiurilor de viaţă şi deprinderilor de muncă. „Ergoterapia dezvoltă activitatea psiho-socială a bolnavului, lărgeşte sfera preocupărilor acestuia prin progresul socializării şi al adaptării la realitate" (V. Predescu, 1976).

Ergoterapia este un factor psihoterapeutic şi are însemnătate în domeniul psihoigienei şi psihoprofilaxiei bolilor psihice.

Partea a IV-a

Capitolul 17

Expertiza psihiatrică

Expertiza psihiatrică se ocupă de studierea şi stabilirea capacităţii de muncă a bolnavilor psihici, a responsabilităţii în caz de crimă, satisfacerea stagiului militar. Deosebim următoarele tipuri de expertiză: expertiza capacităţii de muncă, expertiza medico-legală psihiatrică, expertiza militară.

17.1. Expertiza capacităţii de muncă în bolile psihice

La bolnavii psihici incapacitatea de muncă poate fi temporară, de lungă durată sau definitivă. Aceste momente sunt elucidate de comisia medicală de control, care are funcţia de a prelungi certificatul de boală până la 4 luni sau de a plasa bolnavul la expertiza capacităţii de muncă judeţeană sau orăşenească la care participă şi specialişti psihiatri.

Capacitatea de muncă a bolnavului psihic este apreciată de către medicii-experţi reieşind din criteriile medicale, sociale, profesionale şi juridice. Criteriile de bază sunt: diagnosticul şi pronosticul clinic, diagnosticul funcţional, care constă în aprecierea gradului deficienţei şi compensării psihice individuale, a atitudinii bolnavului faţă de suferinţa sa. Deseori apare o problemă legată de incapacitatea de muncă şi invaliditate, de aprecierea gradului şi duratei acestei incapacităţi: temporo-parţială, temporo-totală, persistent-parţială sau persistent-totală.

Incapacitatea temporo-parţială constă în trecerea bolnavului la altă muncă mai puţin solicitată sau continuarea aceleiaşi activităţi cu un program redus. În incapacitatea temporo-totală (în cazul stărilor acute), se acordă un concediu medical până la 90 de zile cu aprobarea comisiei de expertiză. În incapacitatea persistent-parţială (reducerea marcată a capacităţii de muncă), se recomandă menţinerea la aceeaşi activitate cu reducerea zilei de lucru şi schimbarea anumitor condiţii de muncă

sau recalificarea la alt profil. În incapacitatea persistent-totală, bolnavul poate activa cu program redus numai în ateliere speciale cu regim de muncă protejat.

Se pot acorda următoarele grade de invaliditate: gradul întâi – pierderea capacității de muncă totală și de autoservire cu necesitatea unui ajutor permanent din partea altei persoane; gradul doi – pierderea capacității de muncă cu păstrarea capacității de autoservire; gradul trei – reducerea capacității de muncă cu 50%. Invaliditatea poate fi de 6 luni și 12 luni, mai rar definitivă, pe toată viața fără revizuire. După atribuirea gradului corespunzător de invaliditate, comisia de expertiză a capacității de muncă recomandă formele de muncă și de igienă profesională care să poată conduce la recuperarea sau compensarea bolnavului. Expertiză capacității de muncă urmează să formuleze diagnosticul, să facă diferențierea formelor clinice de boală și a stadiului lor de evoluție. Gradul de invaliditate depinde de grupul nozologic din care face parte afecțiunea. Se deosebesc următoarele grupe nozologice: cu o evoluție cronică (schizofrenie, epilepsie, psihoză maniaco-depresivă, stări demențiale); temporară (psihozele acute, psihogeniile, traumele cerebrale cu o evoluție de compensare și decompensare); limitrofe (nevrozele, psihopatiile). În fiecare caz concluzia expertizei capacității de muncă poate fi diferită. Medicii experți în problemele capacității de muncă examinează situațiile concrete ale fiecărui bolnav în colaborare cu psihiatrul din spital sau de sector. Expertiza capacității de muncă are un rol important în bolile mintale cu evoluție lent-progresivă, cu degradare a personalității. Este vorba de schizofrenie, epilepsie, meningoencefalite sifilitice, encefalite psihotice postinfecțioase, sindroame psihotice posttraumatice și psihozele de vârstă înaintată. Expertiza acestor forme presupune analiza fiecărui caz aparte în raport cu starea psihică și comportamentul în societate.

În schizofrenie pronosticul capacității de muncă este cel mai dificil de stabilit. Dacă bolnavul cu schizofrenie, indiferent de forma clinică, se găsește în perioada acută și urmează un tratament activ, reactivitatea socială a bolnavului are o deosebită importanță în orientarea sa în muncă. În stare acută bolnavul se află de obicei în incapacitate de muncă.

Dacă după starea acută la bolnav se conturează starea de defect sau o remisiune scurtă cu acutizări frecvente, se stabileşte gradul doi de invaliditate.

Boala epileptică are mai multe variante în ce priveşte plasarea bolnavului în câmpul muncii. Aceşti bolnavi nu pot munci în condiţii mecanizate, electrice, la înălţime şi pe apă. Psihozele epileptice, caracterizate prin diminuarea capacităţii intelectuale, cât şi prin frecvenţa mare a crizelor epileptice, determină invaliditatea de gradul doi.

Toxicomaniile (alcoolismul, narcomaniile) rar duc la pierderea capacităţii de muncă, cu excepţia demenţei toxice. Psihozele alcoolice şi narcomanice de regulă nu duc la pierderea stabilă a capacităţii de muncă, decât în persistenţa tulburărilor psihotice, a deficitului intelectual şi a complicaţiilor organice cronice grave.

În afecţiunile psihoorganice cerebrale se pune problema capacităţii de muncă în starea demenţială, care duce la incapacitate de muncă persistent-totală cu posibilităţi reduse de recuperare. Tulburările psihice legate de involuţie pot genera o scădere a capacităţii de muncă, dar nu sunt un criteriu pentru gradul doi de invaliditate. Aceşti bolnavi nu se consideră total lipsiţi de activitate, tulburările fiind cupate prin tratament, cu excepţia demenţei presenile. Stările nevrotice, psihozele reactive, psihopatiile în stare de decompensare, au de obicei un caracter trecător şi nu duc la invaliditate. În caz dacă după tratament psihopatia are o evoluţie prelungită de decompensare, atunci apare necesitatea de a stabili invaliditatea temporară. Munca sistematică are o mare însemnătate pentru bolnavi cu stări nevrotice şi psihopatice, dacă aceasta nu favorizează decompensarea lor. Bolnavilor cu tulburări psihice cu grad de invaliditate li se recomandă: condiţii individuale cu eforturi de muncă reduse, cu o profesie mai simplă decât cea practicată înainte de îmbolnăvire. Totodată, încadrarea în muncă trebuie să se facă la un regim de complexitate, care corespunde sănătăţii individului.

17.2. Expertiza medico-legală psihiatrică

Expertiza medico-legală psihiatrică trebuie să se bazeze în primul rând pe principiile de drept promovate la etapa actuală de dezvoltare a societății noastre și pe principiile etice și deontologice profesionale. În țara noastră, unde medicina legală psihiatrică are tradiții vechi, realizările pe plan mondial au condus la modernizarea și perfecționarea metodelor de lucru conform legii. Expertiza medico-legală psihiatrică stabilește responsabilitatea acuzatului în momentul săvârșirii crimei. Psihiatrul expert se bazează în activitatea sa pe articolul 11 al Codului penal al Republicii Moldova, care are două părți. Articolul 11, partea întâi, prevede: „Nu poate fi trasă la răspundere persoana care în momentul crimei se afla în stare de iresponsabilitate, care nu putea să răspundă de acțiunile sale sau să le controleze, având o boală cronică sau o degradare psihică temporară, o demență sau alte dereglări psihotice. Față de aceste persoane, prin hotărârea judecății, poate fi aplicat tratament medical cu caracter de constrângere".

În partea a doua este scris: „Nu poate fi pedepsită persoana, care a săvârșit o crimă în stare responsabilă, dar care până la judecată s-a îmbolnăvit de o boală psihică, stare în care nu poate să-și dea seama de acțiunile sale sau să le controleze. Față de această persoană, prin hotărâre judecătorească poate fi aplicat un tratament cu caracter medical forțat, dar după însănătoșire poate fi pedepsită". Expert-psihiatru poate fi numai o persoană, care este de specialitate medic, specializat în psihiatrie și care lucrează într-o instituție psihoneurologică, care posedă cunoștințele necesare pentru a prezenta concluzii în probleme din domeniul științei, tehnicii ce apar în legătură cu o cauză penală (art. 163 al Codului de procedură penală). Expertul-psihiatru trebuie să cunoască bine bazele codului penal, drepturile și obligațiile sale, să fie conștient de rolul expertizei, de însemnătatea ei pentru organele de justiție. În art.164 al Codului de procedură penală sunt descrise drepturile și obligațiile expertului-psihiatru. Expertul este obligat să se prezinte dacă este chemat de organele de justiție. În caz că nu se prezintă fără un motiv serios sau refuză să-și îndeplinească obligațiile, este tras la răspundere. În unele cazuri,

expertul poate refuza să dea concluzii dacă nu este competent în chestiunea dată sau materialele prezentate nu sunt suficiente pentru a trage o concluzie. Expertul are dreptul să facă cunoştinţă cu materialul dosarului penal în cazurile când organele de justiţie încalcă drepturile expertului, să înainteze o plângere procurorului raional, unde lucrează anchetatorul.

Deosebim următoarele forme de expertiză medico-legală psihiatrică: ambulatorie, în condiţii de staţionar, în cabinetul anchetatorului, în sala judecăţii, prin corespondenţă, postmortem.

Expertiza ambulatorie se face în spitalul de psihiatrie, dispensarul psihoneurologic. Comisia trebuie să includă 3 medici psihiatri: preşedintele şi doi membri, dintre care unul este reporter. Componenţa comisiei se aprobă de Ministerul Sănătăţii. Organele judiciare se adresează pentru expertiza medico-legală psihiatrică comisiei de ambulatoriu psihiatric, concluzia acesteia dându-se într-un termen mai scurt. În cazuri complicate, comisia de ambulatoriu poate readresa cazul la comisia de expertiză medico-legală psihiatrică de staţionar.

Expertiza în condiţii de staţionar este efectuată în secţii speciale de expertiză medico-legală psihiatrică. Aici acuzatul se află permanent sub supravegherea personalului medical, efectuându-se investigaţiile necesare pentru diagnosticarea stării psihice. După instrucţiune, durata expertizei nu depăşeşte 30 de zile. În cazul când este nevoie de mai mult timp, comisia emite o hotărâre unde motivează necesitatea de a prelungi termenul de observaţie.

Expertiza în cabinetul anchetatorului se aplică rar şi are un caracter de consultaţie pentru anchetator. În unele cazuri, anchetatorul are nevoie de sfat pentru a decide dacă este nevoie de expertiza medico-legală psihiatrică, care materiale sunt necesare şi ce întrebări trebuie clarificate în timpul expertizei.

Expertiza în sala judecăţii poate fi efectuată în mai multe cazuri:

1) când apar îndoieli de sănătatea psihică a acuzatului;

2) dacă expertiza făcută prezintă unele dificultăţi şi apar propuneri de a trimite acuzatul la o altă expertiză psihiatrică;

3) când corpul de judecată pune la îndoială concluziile expertizei premergătoare;

4) când după efectuarea expertizei au apărut noi fapte, necunoscute experților, și se pune întrebarea unei noi expertize.

În timpul ședinței judiciare, expertul ascultă declarațiile acuzatului, victimei, martorilor, poate pune întrebări (cu permisiunea judecătorului). La sfârșitul ședinței, expertul poate să-și expună concluzia în scris despre starea psihică a acuzatului și să răspundă la întrebările judecătorului.

Expertiza prin corespondență se efectuează în baza materialului dosarului în cazul când este necesar de a verifica argumentarea concluziei date de experți, sau când experții nu au dat o concluzie definitivă. De menționat că cazurile de expertiză prin corespondență cu formularea unei concluzii precise sunt destul de limitate.

Expertiza postmortem se efectuează numai în baza materialelor din dosarul penal și se aplică în următoarele cazuri:

1) când persoana a săvârșit o infracțiune și a decedat până la judecată, fiind necesară precizarea stării psihice;

2) când judecata trebuie să aprecieze valabilitatea actelor de moștenire (testament);

3) în cazuri de sinucidere.

Expertiza postmortem urmează să stabilească dacă persoana, care s-a sinucis, a suferit sau nu de o boală psihică, și dacă în momentul sinuciderii a prezentat tulburări psihice.

Expertiza medico-legală psihiatrică poate fi legalizată numai de către: anchetator, procuror, judecător. Acuzatul poate fi trimis la expertiza medico-legală psihiatrică în cazul:

1) când conduita anormală a persoanei în timpul anchetei pune la îndoială starea sănătății sale psihice;

2) când acuzatul a suferit de boli, care au putut să influențeze sănătatea sa psihică;

3) când în perioada detenției acuzatul are un comportament neadecvat;

4) când în timpul anchetei se află că acuzatul anterior s-a tratat la psihiatru;

5) când infracțiunea este lipsită de un motiv evident;

6) când infracțiunea s-a săvârșit cu o deosebită cruzime;

7) când apare un demers din partea acuzatului sau a rudelor apropiate cu dovezi ale tulburărilor psihice suportate anterior.

Pentru efectuarea expertizei este necesar de a prezenta comisiei de expertiză următoarele documente:

a) dosarul penal şi hotărârea organelor juridiciare de trimitere la expertiză în care trebuie să fie oglindite materialele care au legătură cu infracţiunea comisă şi personalitatea expertizatului. În hotărâre trebuie să fie expuse împrejurările în care a fost comisă infracţiunea şi puse întrebările la care trebuie să dea răspuns expertiza:

1) dacă acuzatul suferă de o boală psihică;

2) dacă acuzatul a suferit de o boală psihică în momentul când a comis crima şi dacă a putut să-şi dea seama de acţiunile sale;

3) dacă acuzatul este în stare să apară în faţa judecăţii şi să dea declaraţii obiective.

La dosarul penal, unde sunt descrise amănunţit împrejurările în care s-a comis infracţiunea, trebuie anexate şi actele medicale, materialele despre dezvoltarea fizică şi psihică a acuzatului, despre bolile suportate, dacă n-a avut traume cranio-cerebrale, accese epileptice, dacă n-a făcut abuz de alcool, droguri, nu s-a aflat la evidenţă la psihiatru. Au importanţă şi datele din ancheta socială: viaţa de familie, activitatea şcolară, comportamentul în societate şi la locul de muncă. Pentru expertiză au o mare importanţă şi datele despre starea psihică şi comportamentul acuzatului în timpul crimei.

Rezultatele expertizei medico-legale psihiatrice se întocmesc sub formă de act care trebuie să conţină:

1) introducere;

2) anamneza;

3) descrierea stărilor somatice şi psihice ale acuzatului;

4) concluzii.

Introducerea trebuie să includă numele şi postul membrilor comisiei de expertiză, data şi locul unde a fost efectuată expertiza. În act se mai menţionează de către cine este trimis acuzatul la expertiză, din ce cauză. În act se va oglindi detaliat trecutul expertizatului, cum s-a dezvoltat, de ce boli a suferit. Se analizează documentele de ordin medical,

certificatele, prescripţiile medicale, fişele de consultaţii, foile de observaţie, date semnificative în ancheta socială, situaţia şcolară, caracteristicile de la locul de muncă. Se vor analiza atent declaraţiile martorilor şi rudelor. De o mare importanţă este descrierea stării somatice, neurologice, psihice şi investigaţiile paraclinice, mai ales rezultatele testelor psihologice.

Unul din momentele importante este descrierea simptomatologiei actuale în baza semiologiei psihopatologice. Trebuie oglindit procesul de cunoaştere privind afectivitatea, voinţa, gândirea, nivelul de conştiinţă. Se poate face o sinteză a trăsăturilor personalităţii, a caracterului motivaţiei actului antisocial. Toate aceste date se referă la precizarea diagnosticului şi aprecierea responsabilităţii.

M.Kerbach (1958) menţionează că „problema de bază a expertizei psihiatrice constă în rezolvarea problemei responsabilităţii şi iresponsabilităţii, care începe atunci când se vor constata tulburări ale gândirii, care împiedică alegerea acţiunilor deliberate, controlul lor".

În expertiza medico-legală psihiatrică majoritatea legislatorilor se folosesc de două criterii: medical şi juridic (art. 11 al codului penal al Republicii Moldova). Criteriul medical se referă la prezenţa unei boli psihice cronice, a unor tulburări psihice temporare sau a unei alte stări morbide.

Criteriul juridic – absenţa capacităţii de a fi conştient de acţiunile săvârşită sau de a le stăpâni.

Pentru stabilirea iresponsabilităţii este necesară prezenţa unei afecţiuni psihice, care să excludă posibilitatea de a fi conştient de acţiunile săvârşite sau de a le stăpâni. Prezenţa numai a primului dintre atributele enumerate la criteriul medical nu exclude responsabilitatea – O.R. Lunţ „Teoria şi practica psihiatriei judiciare" (V.Dragomirescu ş.a., 1990).

După V.Dragomirescu, O.Hanganu, D. Prelipceanu (1990), criterii ale iresponsabilităţii sunt următoarele:

1) lipsa discernământului critic;

2) handicapul grav mintal sau psiho-senzitiv;

3) alterarea nivelelor de conştiinţă elementară şi operaţional-logică;

4) motivaţia psihopatologică a momentului săvârşirii actului antisocial şi în general a comportamentului deviant;

5) existenţa unei legături directe de cauzalitate între trăsăturile patologice ale personalităţii şi elementele constitutive ale actului antisocial comis;

6) reactivitatea patologică cu implicaţii medico-legale paroxistice;

7) debutul medico-legal al psihozelor endogene;

8) incapacitatea psihică intelectuală, afectiv-volitivă.

În metodologia expertizei medico-legale psihiatrice trebuie să se stabilească un acord: personalitatea – cauzalitatea – responsabilitatea.

În unele cazuri când persoana condamnată s-a îmbolnăvit de o boală psihică în timpul ispăşirii pedepsei, se pune întrebarea de eliberare înainte de termen. Cu acest scop, serviciul sanitar al instituţiei de reeducare prin muncă organizează o comisie medicală. Experţii trebuie să dea răspuns la următoarele întrebări: este bolnav psihic condamnatul sau nu, care este diagnosticul, dacă boala are o evoluţie cronică şi poate servi drept temei pentru eliberarea de pedeapsă şi dacă sunt necesare măsuri cu caracter medical şi care anume.

Indivizii, care au săvârşit o crimă în stare de psihoză sau care s-au îmbolnăvit de o boală psihică după crimă, sunt internate pentru tratament obligatoriu în spitale de psihiatrie de profil general sau de tip specializat. În spitalele de psihiatrie specializate sunt internate persoanele care au săvârşit crime grave: omor, viol, banditism, leziuni corporale grave etc.

Tratamentul obligator este aplicat prin hotărâre judecătorească şi se efectuează conform art. 56 al Codului penal. „Internarea într-un spital de boli mintale cu supraveghere obişnuită poate fi aplicată de către instanţa judecătorească unui alienat mintal, care din cauza stării sale psihice şi a caracterului faptei social-periculoase săvârşite are nevoie de îngrijire spitalicească şi tratament forţat".

Internarea într-un spital de boli mintale cu supraveghere intensivă poate fi aplicată de către instanţa judecătorească unui alienat mintal, care a săvârşit o faptă social-periculoasă, nelegată de un atentat la viaţa cetăţenilor şi care prin starea psihică nu prezintă pericol pentru cei din

jur, dar are nevoie de îngrijire spitalicească şi de tratament în condiţii de supraveghere intensivă.

Internarea într-un spital de boli mintale cu supraveghere riguroasă poate fi aplicată de către instanţa judecătorească unui alienat mintal, care din cauza stării sale psihice şi a caracterului faptei social-periculoase săvârşite prezintă un pericol deosebit pentru societate şi are nevoie de îngrijire spitalicească şi de tratament în condiţiile supravegherii riguroase.

Persoanele internate în spitalul de boli mintale cu supraveghere intensivă sau riguroasă se deţin în condiţii ce exclud posibilitatea săvârşirii de către ele a unei noi fapte social-periculoase.

În ţara noastră durata tratamentului obligator nu este stabilită de judecată. Durata tratamentului depinde de evoluţia şi gravitatea bolii. Tratamentul obligator poate fi întrerupt, când bolnavul s-a însănătoşit şi nu mai prezintă un pericol social. Bolnavii, aflaţi la un tratament obligatoriu, sunt consultaţi o dată la 6 luni de către o comisie de medici psihiatri, care pot suspenda tratamentul obligator. În aceste cazuri, comisia întocmeşte un act conform art.57 al Codului, care prevede că „schimbarea formei măsurii de constrângere cu caracter medical se face de asemenea de instanţa de judecată, în baza avizului dat de instanţa medicală". Actul, vizat de administraţia spitalului, împreună cu demersul respectiv sunt expediate în judecătorie, care ia decizia timp de 10 zile, bazându-se pe art.57 al Codului penal, care indică următoarele: „instanţa de judecată dispune încetarea măsurilor de constrângere cu caracter medical în baza avizului instanţei medicale în cazul însănătoşirii persoanei sau al unei altfel de schimbări a caracterului bolii, care exclude necesitatea aplicării acestor măsuri".

După clasarea dosarului penal de către judecată, bolnavii psihici sunt transferaţi la tratament obişnuit şi externarea din spital se face după regulile stabilite de administraţia spitalului.

În unele cazuri poate apărea necesitatea de expertiză psihiatrică legală a martorilor şi victimelor, când ultimii fac declaraţii denaturate, lipsite de obiectivitate, ducând la o percepţie falsă a evenimentelor în timpul săvârşirii crimei.

Expertiza medico-legală psihiatrică a martorilor şi victimei se efectuează numai printr-o hotărâre specială a organelor judiciare. Comisia de expertiză trebuie să decidă, dacă martorul sau victima sunt capabili să aprecieze evenimentele trăite şi să dea declaraţii obiective. Aceste momente sunt oglindite în art.57 al Codului penal „nu poate fi ascultată ca martor persoana, care din cauza defectelor sale fizice sau psihice nu este în stare să înţeleagă just împrejurările, care prezintă importanţă pentru pricină şi să facă referitor la ele dispoziţii juste".

„Controlul veridicităţii declaraţiilor făcute atât de persoanele sănătoase din punct de vedere psihic, cît şi de bolnavii psihici nu intră în competenţa medicului psihiatru. Informaţiile psihiatrului privind unele alterări ale personalităţii martorilor, cum ar fi scăderea moderată a memoriei, sugestibilitatea accentuată, tendinţa spre fantezii, suspiciunea mărită, pot fi utilizate, deşi aceste deviaţii ale personalităţii nu sunt contraindicaţii pentru a fi martor, ele trebuie luate în considerare de organele de urmărire penală". (A.Nacu, Anatol Nacu, 1997 p.34)

O altă variantă de expertiză medico-legală psihiatrică este expertiza în procesul civil. Conform legii, capacitatea juridică se exprimă prin drepturi civile, căpătate la momentul naşterii. Aceste drepturi şi obligaţiuni sunt interpretate în art.10 al Codului civil, iar apărarea dreptului în art.6. Capacitatea de acţiune şi împuternicirea se obţin de la vârsta de 18 ani. Articolul 11 al Codului civil prevede: „Capacitatea de muncă a cetăţeanului de a dobândi prin actele sale drepturi civile şi de a-şi asuma obligaţii civile (capacitatea civilă de exerciţiu) ia naştere din momentul împlinirii vârstei de 18 ani". În articolul 16 al Codului civil se spune că „dacă cetăţeanul, din cauza bolii psihice sau demenţei, nu poate înţelege însemnătatea acţiunilor sale şi să le conducă, este socotit de judecată ca incapabil de acţiune".

Un rol important în efectuarea expertizei civile are criteriul medical şi criteriul juridic. Criteriul medical conţine noţiunea de „boală psihică" sau „demenţă", care explică scăderea totală a activităţii persoanei. Criteriul juridic exprimă absenţa capacităţii de a fi conştient şi de a stăpâni acţiunile sale.

Expertiza medico-legală psihiatrică civilă este numită de organele judiciare în cazul proceselor de judecată referitoare la diferite afaceri: testament, contract de dăruire, refuz de moştenire, desfacerea căsătoriei în legătură cu boala psihică a unuia dintre soţi etc. Expertiza medico-legală psihiatrică în procesul civil se efectuează ambulatoriu, staţionar, în sala de judecată, prin corespondenţă şi postmortem.

17.3. Expertiza medico-militară

Expertiza medico-militară se efectuează după ordinul ministrului apărării ale Republicii Moldova nr.230 din 15 decembrie 1997, care prin regulamentul său stabileşte: aptitudinea pentru serviciul militar al cetăţenilor la înregistrarea acestora în circumscripţiile de recrutare şi la încorporare în serviciul militar în termen, supuşilor serviciului militar şi indicaţiile pentru distribuirea corectă a lor după genurile de armă şi specialităţile militare în conformitate cu starea sănătăţii şi dezvoltarea fizică a acestora. Cele spuse se referă la persoanele care-şi satisfac serviciul militar prin contract, cursanţilor, studenţilor instituţiilor militare de învăţământ.

Tulburările mintale şi de comportament cu paragraful baremului medical folosit de medicii experţi sunt descrise mai jos.

§ 14. Prevede psihozele şi alte tulburări psihice în urma traumei, tumorilor encefalului, encefalitei, meningitei, sifilisului encefalic, cât şi psihozele, senile şi presenile, maladiile vasculare degenerative şi alte boli organice sau afecţiuni cerebrale.

Expertiza medicală a tinerilor la recrutare, recruţilor la încorporare, persoanelor, angajate în serviciul militar prin contract, şi a militarilor se efectuează după examen medical în staţionar.

Punctul „a" prevede stările psihotice pronunţate trenante, tulburările psihice care se manifestă prin dereglări intelectual-mnestice accentuate sau prin schimbări stabile de personalitate de tip psiho-organic.

Punctul „b" prevede stările psihotice cu caracter moderat şi evoluţie favorabilă, tulburările psihice manifestate prin dereglări emoţional-volitive stabile, tulburările endocrine sau vegetative, persistente, cu semne de afectare organică a sistemului nervos, cât şi stările astenice persistente (cerebrastenie), cu sindrom nevrotiform sau psihopatiform în urma afecţiunii organice (traumei) sau a unei leziuni cerebrale.

Tabelul 12

Paragraf al baremului medical	Denumirea bolilor, defectelor fizice	Cetățenii înregistrați în circumscripțiile de recrutare, încorporați în serviciul militar în termen	Candidații înscrişi în instituțiile militare de învățământ	**Militarii prin contract**	Persoanele numite în lucru cu surse de radiații	Persoanele care lucrează cu alte surse de radiații ionizante, precum şi operatorii dirijării circulației aeriene
1	2	I	II	III	IV	V
	Tulburări mintale şi de comportament					
14	Tulburări psihotice şi nepsihotice în urma afectării organice cerebrale:					
	a) cu tulburări mintale stabile, accentuate	Inapți pentru serviciul militar cu scoaterea de la evidență				
	b) cu tulburări mintale moderate	Inapți pentru serviciul militar cu scoaterea de la evidență	Inapți	Inapți pentru serviciul militar în timp de pace, limitat apți de gradul 2 la război	Inapți	Inapți

	c) cu manifestări morbide ușoare de scurtă durată	Inapți pentru serviciul militar în timp de pace, apți necombatant la război	Inapți	Aptitudinea pentru serviciul militar se stabilește individual. În unitățile cu destinație specială – inapți	Inapți	Inapți
	d) cu tulburări morbide stabil compensate după afecțiuni cerebrale acute sau traumă craniocerebrală închisă	Recruții la încorporare – amânat medical. Militarii în termen – apți. În unitățile cu destinație specială și trupele de grăniceri – inapți	Inapți	Apți. Aptitudinea pentru serviciul în unitățile cu destinație specială se stabilește individual	Inapți	Inapți
15	Psihozele endogene:					
	a) schizofrenia și psihozele afective cu repetarea frecventă a fazelor	Inapți pentru serviciul militar fără evidență				
	b) psihozele afective cu accese rare și intervale prelungite de sănătate psihică completă	Inapți pentru serviciul militar în timp de pace, apți necombatant la război	Inapți	Aptitudinea pentru serviciul militar se stabilește individual	Inapți	Inapți

16	Psihozele simptomatice şi alte tulburări mintale de etiologie exogenă:					
	a) cu tulburări mintale stabilite, accentuate.	Inapţi pentru serviciul militar cu scoaterea de la evidenţă				
	b) cu astenie moderată, prelungită, tulburări patologice de personalitate şi afectarea organică a sistemului nervos	Inapţi pentru serviciul militar în timp de pace, apţi necombatant la război	Inapţi	Aptitudinea pentru serviciul militar se stabileşte individual. În unităţile cu destinaţie specială – inapţi	Inapţi	Inapţi
	c) cu astenie moderată, trenantă	Recruţii la încorporare – amânat medical. Militarii în termen – apţi. În unităţile cu destinaţie specială şi trupele de grăniceri – inapţi	Inapţi	Apţi. Aptitudinea pentru serviciul în unităţile cu destinaţie specială se stabileşte individual	Inapţi	Inapţi

Continuare

	d) cu astenie uşoară de scurtă durată în urma afecţiunilor acute	Recruţii la încorporare – amânat medical. Militarii în termen – apţi	Inapţi	Apţi	Inapţi	Apţi
17	Psihozele reactive şi tulburările nevrotice					
	a) cu manifestări morbide stabile, accentuate	Inapţi pentru serviciul militar fără evidenţă				
	b) cu manifestări morbide moderate prelungite sau repetate	Inapţi pentru serviciul militar în timp de pace, apţi necombatant la război	Inapţi	Aptitudinea pentru serviciul militar se stabileşte individual. În unităţile cu destinaţie specială – inapţi	Inapţi	Inapţi
	c) cu manifestări moderate de scurtă durată şi exod în astenie uşoară	Recruţii la încorporare – amânat medical. Militarilor în termen – scutire sau concediu medical	Inapţi	Scutire sau concediu medical	Inapţi	Scutire sau concediu medical
	d) cu manifestări morbide uşoare de scurtă durată cu exod de însănătoşire	Apţi. În unităţile cu destinaţie specială şi trupele de grăniceri – inapţi	Inapţi	Apţi	Inapţi	Inapţi

18	Tulburări de personalitate:					
	a) cu manifestări accentuate, cu tendință de decompensare prelungită și repetată sau cu reacții patologice	Inapți pentru serviciul militar cu scoaterea de la evidență				
	b) cu manifestări moderate și compensare instabilă sau compensate	Inapți pentru serviciul militar în timp de pace, apți necombatant la război	Inapți	Inapți pentru serviciul militar în timp de pace, limitat apți de gradul 2 la război	Inapți	Inapți
	c) cu compensare stabilă a reacțiilor de personalitate	Apți. În unitățile cu destinație specială și trupele de grăniceri – inapți	Inapți	Apți. În unitățile cu destinație specială – inapți	Inapți	Inapți
19	Alcoolismul cronic, narcomaniile și toxicomaniile:					

	a) cu tulburări mintale stabile accentuate	Inapți pentru serviciul militar cu scoaterea de la evidență				
	b) cu tulburări mintale moderate, tulburări patologice de personalitate	Inapți pentru serviciul militar în timp de pace, apți necombatant la război	Inapți	Inapți pentru serviciul militar în timp de pace, limitat apți de gradul 2 la război	Inapți	Inapți
	c) cu manifestări de debut ale alcoolismului cronic	Inapți pentru serviciul militar în timp de pace, apți necombatant la război	Inapți	Aptitudinea pentru serviciul militar se stabilește individual. În unitățile cu destinație specială – inapți	Inapți	Inapți
20	Retard mintal:					
	a) toate formele de retardare mintală, inclusiv debilitatea de grad accentuat	Inapți pentru serviciul militar cu scoaterea de la evidență	Inapți	–	Inapți	Inapți

	b) debilitate de grad moderat şi uşor	Inapţi pentru serviciul militar în timp de pace, apţi necombatant la război	Inapţi	–	Inapţi	Inapţi
21	Epilepsia:					
	a) cu crize epileptice frecvente sau tulburări mintale accentuate	Inapţi pentru serviciul militar cu scoaterea de la evidenţă				
	b) cu crize solitare şi rare (convulsii şi fără convulsii) de epilepsie fără tulburări mintale în perioada dintre accese	Inapţi pentru serviciul militar în timp de pace, apţi necombatant la război	Inapţi	Aptitudinea pentru serviciul militar se stabileşte individual. În unităţile cu destinaţie specială – inapţi	Inapţi	Inapţi

Punctul „c" prevede tulburări psihotice sau nepsihotice tranzitorii, de scurtă durată în urma traumelor acute sau afecțiunilor organice cerebrale acute sau exod în însănătoşire sau astenie neînsemnată, în lipsa semnelor de afecțiune organică a sistemului nervos central. După scutire sau concediu medical la necesitate se efectuează expertiza medicală repetată.

Punctul „d" prevede stările cu compensare stabilă (nu mai puțin de 12 luni) a manifestărilor morbide după boală sau traumă cerebrală acută în lipsa tulburărilor psihice şi a fenomenelor afectării organice a sistemului nervos central, când sunt numai unele semne organice diseminate fără dereglări funcționale.

§ 15. Expertiza tinerilor la recrutare, recruților la încorporare, persoanelor, ce se angajează în serviciul militar prin contract, şi a militarilor se efectuează după examen medical în staționar.

Punctul „a" vizează toate formele schizofreniei, formele accentuat manifestate sau trenante ale tulburărilor afective bipolare, unipolare şi ciclotimia cu repetarea frecventă a fazelor.

Punctul „b" vizează numai formele uşoare ale tulburărilor afective endogene şi ciclotimia cu accese rare şi intervale prelungite (câțiva ani) de sănătate psihică completă.

§ 16. Prevede psihozele şi alte tulburări psihice din cauza infecțiilor generale, intoxicațiilor, afecțiunilor somatice de geneză diversă, după naştere, determinate de climax, dereglări de metabolism etc. Tot aici se referă şi tulburările psihice condiționate de acțiunea substanțelor radioactive, surselor de radiație ionizante, componenților combustibilului pentru rachete, surselor de câmpuri electromagnetice etc.

În prezența tulburărilor psihice sus-numite în anamneză şi în lipsa patologiei organelor interne şi a sferei neuropsihice, expertiza se efectuează conform punctului „d" al acestui paragraf. Exodul favorabil al acestor tulburări psihice trebuie confirmat prin examen în staționar.

În documentele medicale cu rezultatele examenului medical şi a expertizei se indică boala principală care a generat tulburările psihice.

Punctul „a" prevede stări psihotice cu manifestări clinice pronunțate sau cu evoluție îndelungată, şi tulburări de personalitate pronunțate.

Punctul „b" prevede stări psihotice sau nepsihotice moderate sau

recidivante care duc la schimbări patologice de personalitate de tip organic sau la stare astenică accentuată care persistă mai mult de 3 luni (cerebrastenie), cât şi fenomene de afectare organică a sistemului nervos central.

În cazul evoluţiei favorabile a maladiei, cu compensarea stabilă a manifestărilor morbide, aptitudinea militarilor prin contract pentru serviciul militar se stabileşte individual.

Punctul „c" prevede stări astenice moderate cu durata de până la 3 luni după suportarea unei infecţii în lipsa afectării organice a SNC. După concediu medical sau scutire medicală, la necesitate, se efectuează expertiza medicală repetată.

După intoxicaţii acute cu alcool sau substanţe narcotice (toxice), concediu medical nu se acordă.

Punctul „d" prevede tulburările psihice generate de afecţiuni acute care au evoluat cu astenie uşoară, de scurtă durată (până la 2–3 săptămâni) şi s-a încheiat cu însănătoşire.

§ 17. Prevede psihozele reactive şi reacţiile acute la stres şi tulburări de adaptare, declanşate în urma acţiunii factorilor psihotraumatici.

Punctul „a" prevede psihozele reactive cu evoluţie trenantă (psihoza paranoidă psihogenă, psihozele isterice cu schimbări de conştiinţă, depresie reactivă etc.), cât şi dereglările nevrotice accentuate, rebele la tratament.

Punctul „b" prevede psihozele reactive cu evoluţie favorabilă, cât şi dereglările nevrotice moderate prelungite sau recidivante, când manifestările morbide, necătând la tratamentul patogenic, persistă şi împiedică îndeplinirea obligaţiilor serviciului militar. Decizia despre limitarea aptitudinii pentru serviciul militar se adoptă după tratament neefectiv în staţionar nu mai puţin de 30 zile.

Punctul „c" prevede tulburări nevrotice moderate de scurtă durată. Conform acestui punct sunt expertizaţi militarii prin contract după psihoză reactivă cu evoluţie favorabilă şi de scurtă durată sau cu tulburare nevrotică moderată care s-a soldat cu astenie uşoară. La necesitate, după scutire sau concediu medical, se efectuează expertiza medicală repetată.

Punctul „d” prevede reacţiile acute la stres, tulburări de adaptare şi tulburări nevrotice uşoare caracterizate prin tulburări emoţional volitive şi vegetative, eficace în tratament şi cu exod de însănătoşire.

§ 18. Prevede psihopatiile, dezvoltarea patologică a personalităţii, toate formele infantilismului psihic etc. Pentru diagnosticul tulburărilor de personalitate, este necesară culegerea obiectivă a anamnezei, cât şi examenul multilateral în condiţii de staţionar (secţia psihiatrie). Expertiza militarilor se efectuează după studierea dosarului personal, caracteristicilor de serviciu şi medicale.

Punctul „a” vizează aşa-numitele forme nucleare de psihopatie cu manifestări pronunţate şi dezvoltarea patologică a personalităţii (paranoială, obsesiv-fobice etc.), care nu se compensează şi se caracterizează prin manifestări morbide profunde şi stabile, care se soldează cu incapacitate îndelungată de a exercita obligaţiunile serviciului militar.

Punctul „b” vizează formele moderate ale tulburărilor de personalitate, psihopatiile şi dezvoltarea patologică a personalităţii, manifestate prin tulburări afective, predispunerea către dezvoltarea stărilor reactive, dezechilibrarea vădită a sistemului nervos vegetativ, cât şi infantilismul psihic predispus la reacţii patologice persistente şi pronunţate.

Punctul „c” vizează infantilismul psihic şi alte tulburări de personalitate (tranzitorii, parţiale) care n-au atins nivelul psihopatiei, cu compensare stabilă (peste 3 ani) a manifestărilor emoţional-volitive etc., care trebuie să fie confirmate prin documente din instituţiile medicale, de învăţământ şi de la locul de muncă.

Persoanele cu stările psihopatiforme cauzal legate cu factori nocivi externi concreţi (infecţii, intoxicaţii, traume etc.), cât şi persoanele cu tulburări de impulsii se expertizează în conformitate cu paragrafele Baremului medical, care prevăd formele nozologice ale patologiei neuropsihice corespunzătoare.

Cazurile de comportament directiv, intenţionat, manifestarea indisciplinei, care nu rezultă din structura patologică a individului, nu pot fi apreciate ca manifestări de tulburare a personalităţii.

§ 19. Prevede tulburările psihice, inclusiv psihozele condiţionate de alcool (metaalcoolice), şi intoxicaţii declanşate în urma abuzului cronic de alcool, droguri şi alte substanţe toxice.

Expertiza medicală a tinerilor la recrutare, recruţilor la încorporare, persoanelor, care se angajează în serviciul militar prin contract, şi militarilor se efectuează după examen medical staţionar.

Punctul „a" prevede alcoolismul cronic, inclusiv şi cel cu evoluţie trenantă sau episoade de psihoză alcoolică (metaalcoolică) repetate, narcomania şi toxicomania cu schimbări accentuat manifestate de personalitate, tulburări intelectual-mnestice.

Punctul „b" prevede alcoolismul cronic, narcomania şi toxicomania cu schimbări de personalitate moderate, critică insuficientă faţă de starea sa, lipsa dispoziţiilor pozitive pentru tratament, cât şi în cazul tratamentului staţionar neefectiv.

Punctul „c" prevede stadiul de debut al alcoolismului cronic în lipsa tulburărilor de personalitate, fenomenelor de modificare a reactivităţii şi dependenţei fizice. Ofiţerii, dispuşi să se trateze, ţinând cont de opinia comandamentului, pot fi clasaţi apţi pentru serviciul militar – inapţi pentru serviciul militar în timp de pace.

Acest paragraf nu se aplică în cazurile consumului sporadic sau episodic al alcoolului, drogurilor sau altor substanţe toxice fără tulburări psihice.

§ 20. Punctul „a" prevede toate formele severe şi moderate de retard mental, cât şi debilitatea de grad înalt. Inaptitudinea pentru serviciul militar al tinerilor la recrutare cu defecte semnificative şi evidente ale intelectului se poate stabili fără examen staţionar.

Punctul „b" prevede debilitatea moderată şi uşoară. În cazul stabilirii acestui diagnostic, când rezultatele examenului medical nu corespund cu alte date, care caracterizează purtarea persoanei expertizate în viaţa cotidiană, la serviciu, în subunitate etc., examenul în staţionar este obligator.

Tulburări de dezvoltare şi insuficienţa mintală limitrofă nu limitează aptitudinea pentru serviciul militar al recruţilor în afară de unităţile cu destinaţie specială şi trupele de grăniceri.

§ 21. Prevede epilepsia ca o afecţiune cerebrală cronică cu crize generalizate sau parţiale, cu echivalente psihice sau cu schimbări specifice ale personalităţii.

Epilepsia simptomatică la acest paragraf nu se referă. În acest caz expertiza medicală se efectuează după maladia, care a antrenat dezvoltarea sindromului convulsiv.

Criza trebuie confirmată prin supraveghere medicală. În cazuri particulare pot fi luate în considerare actele semnate de persoanele oficiale din efectivul nemedical şi aprobate de comandanţii (şefii) respectivi, dacă criza descrisă şi starea de după criză dau temei de a o considera drept epileptică. În cazuri îndoielnice se vor interpela informaţii de la locul de trai, de studii, de muncă şi serviciu militar.

Punctul „a" prevede accese convulsive frecvente (3 şi mai multe pe an), sau echivalentele psihice ale crizelor convulsive, cât şi tulburările psihice progresive.

Punctul „b" prevede accese convulsive sporadice rare (mai puţin de 3 pe an), cât şi paroxismele neconvulsive fără echivalente şi alte modificări psihice caracteristice pentru epilepsie.

În cazurile când crizele epileptice sunt confirmate prin documente medicale ale instituţiei curative, însă în ultimii 5 ani n-au fost observate, dar prin examen în staţionar se depistează modificări pe electroencefalogramă, tipice în repaus, sau cu probe funcţionale (paroxisme de unde acute şi moderate de diferite dimensiuni, complexe de unde acut moderate şi altele, asimetrie cerebrală), clasarea se efectuează conform punctului „b".

În cazul unor accese sporadice (reacţie epileptică) de orice caracter în trecut sau crize de „petit mal" slab manifestate şi rare, paroxisme neconvulsive sau tulburări specifice ale dispoziţiei, aptitudinea pentru serviciul militar poate fi stabilită numai după examen medical staţionar.

Bibliogafie

1. Авербух Е.С. *Расстройства психической деятельности в позднем возрасте*, Л., 1969;

2. Ayd F. *Les depressions et leur diqgnostic*, Paris, 1965.

3. Abeli P. *Le signe du moroir dans lex psihoses et pens speciale, ent dans la de, ence precoce*. Ann. med. psihol.; 1970, vol. 88, N 1, pag. 28 – 36.

4. Angheluţa V. ş.a. *Psihiatrie preventivă*, Bucureşti 1986.

5. Асатиани Н. М. *Отдалённый катамнез больных неврозом навязчивости*. В кн. «Третий Всесоюзный Съезд Невропатологов и Психиатров», М. 1974, Т 2, стр. 15–17.

6. Авруцкий Г. Я. и др. *Лечение психических больных*, М., 1988.

7. Borel – Dupland M. *Le passage de la vie active a la retraite*. Rev. Franc. Geront, 1971, aprilie, 109 – 118.

8. Bergeron J. *Le role de la medicine sociale envers les gens ages*. Laval med. Quebec, 1969, 40, 1, 405.

9. Belciugăţeanu C. *Consideraţii asupra formelor clinice ale nevrozei obsesionale*. Neurol. Psihiatr. Neurochir., 1962, T 5, 417.

10. Bleuler M. *Ursache und wersen der schizophren non Gaistessorungen*. Dtsch. Med. Wschr, 1964, 40, 41.

11. Ban T. H. *Psychopharmacology for the aged*, S. Karger, Basel, 1980.

12. Bernard P. *Manuel de linifirmier en psichiatrie*, Masson et cic, Paris, 1974.

13. Brânzei P, Sîrbu A. *Psihiatrie*, Bucureşti, 1981.

14. Болдырев А.И. *Эпилепсия у взрослых*. М., 1971.

15. Cohen A. R. *Maniac – depresive reactions*. In „Comprehensive Textbook of Psychiatry" Ed. By Fredman A. And Kaplan H, New – York, 1967.

16. Cetvericov M.S., Konoveţ L.M. *О неврозах в санаторно-курортном лечении*.

17. Delay J., Deniker P. *Methodes chimiotherapiques en psihiatrie*. Les nouveux medicaments pszchotropes; Paris, 1961.

18. Duclos J., Freidel CH, Bertoin P. *Les suicides de la foce*. Rev. Stomat. (Pari), 1962, 62, 38.

19. Dupre E. *La psihiatrie d'urgence*. Rev. Med.1910, 105, suppl. 32.

20. Delay S. *La dissolution de la memorie*, PNF, Paris 1942.

21. Delgodo J.M.R, Hamlin M. *"Electrical studies on the anaesthetized brain"*, Harper (Holfer), New – York, 1960.

22. Дворкина Н.Я. *Инфекционные психозы*. М. 1975.

23. Ey H. *Etudes psychiatriques*. Vol I, Desclees de Brower, Paris, 1949.

24. Ey H. *Les psichopathes dangereux*. Rev., Paris, 1962, 12, 31.

25. Ey H. *Le suicide pathologiques*. In., Etudes psychiatriques; vol. II, Desclec de Browa et cil, Paris, 1950.

26. Ey H., Bernard P., Brisset Ch. *Manuel de Psichiatrie*, Paris, 1989.

27. Evars E.V. *A neurophysiological theory of hallucinations*, in IJW Est, ed. "Hallucinations". Grune and Stratton, New – York, London, 1962.

28. Ernst K. *Die prognose der Neurozen*, Ed. Spinger, Berlin, 1959.

29. Esquirol J.F. *Traite des maladies mentale*, 1838.

30. Franc F. *The cicloid psychoses*. In: Comprehensive Psychiatry, 1964, 5, 3, 155–169.

31. Freedman M.A., Kaplan I.H. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Williams and Wilkins Comp, Baltimore, 1967.

32. Farid K. *Contribution a l'etude du suicide en million urbain*. Teza de doctorat, Adler, 1971.

33. Freud S. *Introduction a la psychoanalyse*. Payot, Paris, 1925.

34. Griesenger W. *Vortag sur Esoffnung der psihiatrischen Klinic*, Berlin, 1872, Bd. 1.

35. Grivois H. *La psychiatrie des urgences*. Editinas Robert Loffont, Paris, 1978.

36. Гуревич М.О., Серейский М.Я. *Психиатрия*, 1937.

37. Гильяровский В.А. *Психиатрия*, М. 1954.

38. Гильяровский В.А. *Учение о галлюцинациях*. М., 1949.

39. Гулямов М.Г. *Диагностическое и прогностическое значение синдрома Кандинского*, Душанбе, 1968.

40. Ганушкин Н.Б. *Избранные труды*. М., 1964.

41. Гурьева В.А., Ганушкин В.Я. *Юношеские психопатии и алкоголизм*, М., 1980.

42. Gorgos C. *Vademecum în psihiatrie*. Bucureşti, 1989.

43. Huden H. *„A molecular basis of neuron – geia interaction" in Macromolecular specificity and biological memory*. Mit Press, Cambridge, 1962.

44. Hoch K, Szewezyk H, Wendt H. *"Nevrosen"*, Deutscher Verlag des Wissenschafften, Berlin, 1972.

45. Hortolomei V.D. *Astenia neuro – circulatory*, Chişinău, 1996.

46. Holst E.W. "Zur Psycho – Psihologie des Kuhnerstammhirns", in J.D. Achelis und H.V. Ditfurth: "Befinden und verhalten Stranberger gesprache", Georg Thieme verlag Stuttgart, 1961.

47. Ionescu G. *Psihoterapie*, Bucureşti, 1990.

48. Ionescu G. *Psihosomatica*. Ed. Ştiinţifică şi enciclopedică. Bucureşti, 1975.

49. Жариков Н.М. и др. *Психиатрия*. М., 1989.

50. Жариков Н.М. *Психиатрия*, М., 2001.

51. Jasper H. *„Reticular formation of the brain"*, A symposium, Little Brown, Boston, 1958.

52. Janet P. *„Les medications Psychologiques"*, Felix, Alcan, Paris, 1925.

53. Keilholz P. *La depression masquee*. Doutscher, Arnte – Verlag, Koln, 1984.

54. Kraepelin E – *"Manic – depressive insanity and paranoia"*, G.M. Robertson ed Edenburgh, 1921;

55. Kraepelin E. – *Einfuring in die psihiatrische Kleinic, Leipzig*, 1902;

56. Kraepelin E – *Psihiatrie*, 5, Auflage, Leipzig, 1896;

57. Kaplan O. J. – *Psychopatology of aging*, Academic Press; New – York, 1979;

58. Kay D, Beamisch P., Roth M. – *Old age mental disorders Newcostle upon* – Tune., A study of prevalence. Brit. Psihiary;, 1964, 110, 146 – 159;

59. Kacha Farid. *Contribution a l'etude du suicide en milien urbain*, Teza de doctorat, Alger, 1971.

60. Krupinski S, Polke P, Stoller A. *Psihiatric disturbances in attend and completend suicides in Victoria during*, 1963, Med.S.Anst, 1965, 2, 19, 773.

61. Kretchmer E. *Korperban und Character*, Aufl, Springer, Berlin, 1936.

62. Kringlen E. *"Natural history of obsesional neurosis; Seminars in Psychiatry"*, 1970, 2, 4, 403.

63. Kobâleanski O. *Materiale clinico – electroencefalografice, privind tipurile evolutive şi tratamentul epilepsiei benigne*. Autoreferatul tezei de doctor, 1997.

64. Кандинский В.Х. *О псевдогаллюцинациях*. М., 1952.

65. Ковалев В.В. *Психиатрия детского возраста*, М., 1979.

66. Карлов В.А. *Эпилептический статус*. М., 1974.

67. Крейпдлер А. *Эпилепсия*. М., 1980.

68. Корвасарский Б.Д. *Неврозы*. М., 1980.

69. Кербиков О.В., Коркина М.В. и др. *Учебник психиатрии*, М., 1968.

70. Кербиков О.В. *Избранные труды*. М, 1971.

71. Коркина М.В. *Дисморфофобия*. М., 1959.

72. Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко., *Психиатрия*, М., 1995.

73. Корсаков С.С. *Курс психиатрии*, М., 1890.

74. Ludwig A.M *The formal characteristic of therapeutic insigt.*, in „Amer. Journ. Psychother", 20, 1966, pag. 305–318.

75. Lesson J.P. *Psychanalyse in psichiatrie clinique: approche bio-psychosociale*. Gactan Marin, Montreal, 1958, pag. 1094–1109.

76. Lange J. *„Kurzgefasstes Leherbuch der Psychiatrie"*, Leipzig, 1936.

77. Lazărăscu M. *Curs şi îndrumar de psihiatrie*, 1986.

78. Личко А.Е. *Подростковая психиатрия*, Л., 1985.

79. Леонгард К. *Акцентированные личности*, Киев, 1981.

80. Mayer – Gross W, Slater F, Roth M, *"Clinical Psychiatry"*, Gassee, London, 1960.

81. Mayer – Gross, Stein J. *Allgemeine symptomatologie*. Patologie der Wahrnehmung: In (O. Bumke), "Handbook, der Geisteskrankheiten". Speringer, Berlin, 1928.

82. Мегибян А.А. *Деперсонализация*. Ереван, 1962.

83. Молохов А.А. *Малярийные нервно – психические расстройства*. Кишинев, 1953

84. Морозов Г.В. *Ступорозные состояния*, М., 1969.

85. Морошан М.И. *Particularităţile clinice ale consumului de alcool şi*

ale alcoolismului cronic în Repulica Moldova. Teza de doctor în medicină. Chişinău, 1997.

86. Nica Udangiu. *„Prevenirea unor îmbolnăviri psihice"*, Bucureşti, 1985.

87. Nacu A.G., Nacu A.A. *Psihiatrie judiciară*, Chişinău, 1997.

88. Nacu A.A. *Rolul psihoterapiei de grup, cognitiv – comportamentale în tratamentul complex al stărilor nevrotice*. Teza de doctor habilitat, 1997.

89. Наку А.Г., Ревенко М.Г., Опря Н.А. *Клиника некоторых вариантов динамики психопатий*, Кишинёв, 1980.

90. Наку А.Г. *Аментивный синдром*, Кишинёв, 1970.

91. Наку А.Г., Герман Г.Н. *Психические нарушения при заболеваниях почек*, Кишинёв, 1981.

92. Oprea N., Revenco M., Cosmovici N., Paraschiv V., Chiriţa V. *Psihologia generală şi medicală*, partea I-II-III, Chişinău, 1993.

93. Olaru A. *Introducere în psihiatria practică*, Craiova, 1990.

94. Oprea N., Nacu A., Revenco M. *Psihiatrie*, Chişinău, 1994.

95. Oprea V. *Particularităţile structurale şi dinamice ale psihozelor alcoolice*. Autoreferat al tezei d.ş.m., 1994.

96. Опря Н.А. *Клинические аспекты патологической ревности*, Кишинев, 1986.

97. Penfield W., Rosmussin T. *The cerebral cortex of man.*, Macmillan, New-York, 1950.

98. Predescu V., Nica Udanciu. *Urgenţa în psihiatrie*. Bucureşti, 1983.

99. Predescu V. *Psihiatrie*, 1976.

100. Predescu V. *Psihiatrie*, 1989.

101. Pyrozinski T. *Manual de psihiatrie*, Iaşi, 1991.

102. Pyrozinski T, Chiriţa V, Boişteanu P. *Psihiatrie clinică*, Iaşi, 1993.

103. Pavlov I.P. *„Experienţa a 20 de ani în studiul activităţii nervoase superioare a animalelor"*, Ed. Acad, R.P.R, Bucureşti, 1953.

104. Pinel F. *Traite medico-phylosophique sur l'alienation mentale*. Paris, 1809.

105. Popuşoi E, Moroşanu M, Vasilev T. *„Dinamica morbidităţii alcoolismului în Republica Moldova pe parcursul ultimilor 10 ani.*

Problema alcoolului şi a altor droguri în Republica Moldova". Chişinău, 1995.

106. Портнов А.А, Пятницкая И.Н. *Клиника алкоголизма*, М., 1971

107. Попов Е.А. *Учебник психиатрии.* М., 1954.

108. Плешка А.М. *Клинические, нейрофизиологические и терапевтические аспекты доброкачественной эпилепсии.* Докторская диссертация, 1995.

109. Плешко А.М. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния.* В сбор. "Психика человека, боль и надежда", Кишинев, 2002.